

XIX.

Ueber die histologischen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten.

Von Dr. Wilh. Schaeffer,

Assistenten am pathol.-anat. Institut zu Heidelberg.

Man sollte denken, dass die histologischen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten längst bekannt seien, und dass es eine wenig lohnenswerthe Aufgabe sein würde, von Neuem seine Aufmerksamkeit darauf zu richten. Doch zeigte sich bald im Verlaufe der Untersuchungen, dass dem nicht so ist. Eine ganze Reihe von Veränderungen, die in der neueren Zeit allseitiges Interesse in Anspruch nehmen und die von verschiedenen Seiten in Angriff genommen werden müssen, um einer definitiven Lösung verschiedener Fragen von fundamentaler Wichtigkeit entgegengehen zu können, finden sich auch hier in den Muskelfasern vor und werden wohl zum Ausgangspunkt von neuen Untersuchungen werden. Wenn wir in der Peripherie von Geschwülsten Hypertrophie von Muskelfasern, wenn wir Vacuolisirungen in oft recht bedeutendem Grade finden, so muss dies Veranlassung abgeben, von Neuem eifrig auch in jenen pathologischen Prozessen innerhalb der Musculatur darnach zu suchen, in welchen bisher derlei nicht aufgefunden wurde; und dies sind Prozesse in der Musculatur, die, wie verschiedene Autoren annehmen, einer primären Erkrankung des Nervensystems folgen, wie z. B. progressive Muskelatrophie etc., während bei Pseudohypertrophie und Thomson'scher Krankheit Hypertrophie und Vacuolisirung der Muskelfasern sich finden, weshalb einige Autoren geneigt sind, diese beiden letzteren Affectionen den primären Muskelerkrankungen zu subsumiren. Weiteres Interesse erweckt das Verhalten der gewucherten und degenerirenden Muskelkerne, indem es vielleicht dazu angethan

sein dürfte, die Frage nach der Muskelregeneration von Neuem anzuregen.

Aber auch in anderer Beziehung war es wünschenswerth, einmal die Veränderungen der Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten in's Auge zu fassen, die übrigens, soweit mir die Literatur¹⁾ bekannt ist, eine specielle Betrachtung noch nicht erfahren haben, um die Unvollständigkeiten und zum Theile irrthümlichen Angaben betreffs dieser Veränderungen, so weit es möglich ist, zu verbessern.

Bei der Untersuchung, die wir nun antreten, handelt es sich um rein locale Prozesse, die von in die Musculatur eindringenden Neubildungen ihrer Ausgangspunkt nehmen. Dieselben üben zunächst einen Druck auf die betroffenen Muskeln aus. Doch kommen dabei noch eine ganze Reihe von wirksamen Momenten mit in Betracht, welche in ihrer Gesamteinwirkung an den Muskelfasern die zu schildernden Veränderungen hervorbringen, von denen jedoch der Einfluss eines jeden einzelnen wirksamen Momentes noch nicht erkannt ist. Im Allgemeinen

¹⁾ Die speciellere Literatur ist folgende:

1) Neumann, Beiträge zur Kenntniss der Entwicklung der Neoplasmen. Dieses Archiv Bd. XX. S. 152 mit Literaturangaben über frühere Beobachtungen.

2) Waldeyer, Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozeß, insbesondere die Regeneration derselben nach Substanzdefecten. Dieses Arch. Bd. XXXIV. S. 492.

3) Zeitschrift der Wiener Aerzte 1865 (Popper) kenne ich nur aus der Literatur, da mir das Original unzugänglich war.

4) C. O. Weber, Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere die regenerativen Neubildungen derselben nach Verletzungen. Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 260.

5) Sokolow, Ueber die Entwicklung des Sarcoms in den Muskeln. Dieses Archiv Bd. LVII. S. 321.

6) R. Volkmann, Zur Histologie des Muskelkrebses. Dieses Archiv Bd. L. S. 543.

7) C. Weil, Beiträge zur Kenntniss des Muskelkrebses. Oesterr. medic. Jahrb. H. 3 cit. aus Canst. Jahresbericht 1873.

Anmerk. Auf die Bearbeitung dieses Stoffes weist Herr Prof. Dr. Fr. Schultze in seiner Arbeit: „Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen“ hin S. 28.

sind die wirksamen Einflüsse Störungen der Circulation, der Ernährung und der Function der Muskelfasern. Doch sind nebenbei nicht die begleitenden Umstände zu unterschätzen, wie rasches oder langsames Wachsthum, Art des Wachsthum, Inactivität der betroffenen Muskeln, allgemeine Körperverhältnisse (Kachexie, Phthise etc. von Millbacher; Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXX. S. 304, Fraenkel, dieses Archiv, Bd. LXXIII. S. 380).

Zur genaueren Untersuchung kamen 4 Sarcome, 8 Carcinome. Von den Sarcomen stellten 2 Fälle Fibrosarcome ¹⁾ und 2 Fälle gemischtzellige Sarcome dar, letztere mit ziemlich starkzelliger Infiltration verbunden. Die Carcinome waren Lippenepitheliome (3 Fälle), Mammacarcinome mit Einwucherung in den Musc. pectoral. maj. (2 Fälle) und Zungencarcinome (3 Fälle).

Auch bei den meisten Fällen von Carcinom ist starkzellige Infiltration vorhanden, so dass hier nicht nur die reine Geschwulsteinwirkung auf das Muskelgewebe, sondern gleichzeitig auch die Wirkung der zelligen Infiltration auf dasselbe vorliegt. Im Allgemeinen sind jedoch die Veränderungen der Muskelfasern dieselben, wie in den Fällen, die nur mit geringer oder ganz ohne zellige Infiltration einhergehen. Man kann die Fälle mit zelliger Infiltration nicht von der Hand weisen, weil nur sehr wenig Fälle reiner Geschwulsteinwirkung auf die Muskelfasern sich finden würden. Doch wurde ich dadurch, sowie durch noch einige andere Fragen, die uns im Verlaufe der Abhandlung entgegengetreten, veranlasst, auch die Infiltrationszustände etwas eingehender zu studiren, so Myositis acuta purulenta, Psoasabscesse, Decubitus, Narbenbildung nach Herniotomie, Myositis chronica fibrosa u. s. f. Alle diese Prozesse sind localer Natur und stimmen in sehr vielen Punkten mit den Ernährungsstörungen, die durch die Geschwulst hervorgerufen werden, überein. Ferner war es nothwendig, um über gewisse Fragen (z. B. Maasse, Regeneration, wachsartige Degeneration u. s. f.) ein sicheres Urtheil zu gewinnen, eine genügende Zahl von normalen Muskelpräparaten, dann von abnormen Zuständen bei Typhus, Trichinose, Pseudohypertrophie zu studiren.

¹⁾ Unter diesen 2 Fällen befindet sich der Fall Lied, den auch Herr Prof. Dr. Schultze untersucht und in der obigen Arbeit mehrmals erwähnt hat.

Ausser den 12 oben erwähnten, genau beobachteten und verzeichneten Fällen, war im hiesigen pathol. - anat. Institute häufig Gelegenheit geboten, eine ganze Reihe von anderen Präparaten auf secundäre Muskelveränderungen in der Peripherie von Geschwülsten zu beobachten, so dass dieser Abhandlung ein grösseres Material zu Grunde liegt.

Vorauszuschicken wäre noch eine kurze Notiz über die mikroskopische Technik. Es fanden sich die Präparate meist in Alkohol gehärtet vor. Um einheitliche Resultate zu erhalten, habe ich auch alle übrigen Präparate in Alkohol gehärtet. Dieselben wurden dann in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom (15—25 μ , Längs- und Querschnitt) geschnitten. Von jedem Falle wurden Schnitte theilweise in Hämatoxylin, theilweise in Alauncarmin gefärbt. Einige aber nicht aufgeführte Präparate sind in Chromameisensäure gehärtet worden.

Acid. chromic. 0,66,

Acid. formic. conc. gtt. IV,

Aq. dest. 200,0.

In dieser Flüssigkeit bleiben die Präparate 1 bis 2 Tage liegen, werden dann etwa einen Tag ausgewässert, kommen in schwachen und schliesslich in starken Spiritus. Vor dem Einbetten in Celloidin kann man die Präparate noch einige Zeit der Aetherwirkung aussetzen. Die Schnitte werden dann mit Hämatoxylin oder Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Die mikroskopischen Bilder sind recht schön; doch ist an den Muskelfasern selbst nicht mehr zu erkennen, als bei der anderen Methode. Zu erwähnen ist noch, dass von jedem Falle eine hinreichende Zahl (20—30) Schnitte untersucht wurden, um einen Einblick in die Häufigkeit des Auftretens der verschiedenen Degenerationsformen zu gewinnen.

Die vorliegenden Blätter haben nun den Zweck, ein Resumé zu ziehen aus einer grösseren Anzahl von Einzeluntersuchungen, d. h. diejenigen secundären Veränderungen der Muskelfasern, die überhaupt in den beobachteten Fällen vorkamen, zusammenzufassen bei gleichzeitiger Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, da es zu ermüdend wäre, alle einzelnen Fälle der Reihe nach zu besprechen. Es könnte eine solche Betrachtungsweise einen gewissen Werth beanspruchen. Denn jeder,

der sich mit der Beobachtung der histologischen Veränderungen der Muskelfasern in solchen Fällen von Neubildung befasst, wird bald die Erfahrung machen, dass jeder einzelne Fall, wenn man den mikroskopischen Gesamthabitus in's Auge fasst, gegenüber dem anderen Differenzen aufweist, die oft ganz bedeutend sind. Es muss geradezu als Seltenheit bezeichnet werden, wenn man 2 Fälle, die mehrfache degenerative Zustände der Muskelfasern zeigen, mit einander in diesen Veränderungen ganz und gar übereinstimmend findet. Es trifft sich meist so, dass in einem Falle eine Reihe von Veränderungen, in einem anderen eine andere Reihe solcher vorliegt, die dann dem mikroskopischen Bilde das für den speciellen Fall charakteristische Gepräge verleihen, wie dies sich ja leicht begreift in Erwägung der verschiedenen Wachstumsverhältnisse, des verschiedenen Gefässreichthums der Neubildungen, kurz der verschiedenen Grade von Ernährungsstörungen, denen die Muskelfasern in den einzelnen Fällen ausgesetzt sind.

Von den einfachsten Veränderungen, bei denen ausser einfacher Atrophie der Muskelfasern kaum ein anderer regressiver Zustand vorkommt bis zu den hochgradigsten und mannichfaltigsten Degenerationen treffen wir die Objecte an. Dabei ist aber, um dies noch einmal hervorzuheben, jeder Fall ein Fall für sich, der mit dem anderen nicht vollständig übereinstimmt, wenigstens wenn mehrfache Degenerationsprozesse vorkommen. Selbst an einem und demselben Präparate kommen nicht selten verschiedene mikroskopische Bilder zum Vorschein, wenn man Schnitte aus verschiedenen Würfeln dieser Präparate untersucht. Dessenungeachtet aber sind die Veränderungen, die wir überhaupt finden, typisch, womit gesagt sein soll, dass man dieselben immer finden kann, wenn auch in dem einen Falle in geringerem Maasse und weniger ausgedehnt, als in dem anderen und in anderer Zusammenstellung der Degenerationsformen. Das schliessliche Resultat der Einwirkung der Geschwulst auf das Muskelgewebe ist immer dasselbe: Schwund der Muskelfasern durch Atrophie und Degeneration und schliesslich Resorption der Faserreste, indem gleichzeitig mit diesen Vorgängen eine Substitution des Muskelgewebes durch das fremde, neugebildete Gewebe erfolgt. Diese Substitution des Muskelgewebes

kann man in manchen Fällen noch schön erkennen an dem architektonischen Bau des substituierenden Gewebes, namentlich schön beim Bindegewebe. Bei dem allmählichen Verdrängen des Muskelgewebes durch die Neubildung kann entweder eine einfache Atrophie der Muskelfasern Platz greifen, oder es kann dieselbe mit degenerativen Prozessen sich compliciren. Dabei geht gewöhnlich die Atrophie der Degeneration voraus, selten findet sich das umgekehrte Verhalten.

Zunächst wird es geboten sein, die grobhistologischen Veränderungen bei der Entwicklung und dem Eindringen des fremden Gewebes in die Musculatur und die Reaction dieses in's Auge zu fassen, um dann zur Besprechung der feineren Strukturveränderungen überzugehen, welche die Muskelfasern erleiden, wobei wir aber absehen von den feinsten histologischen Veränderungen (Verhalten der Nervenendplatten und dgl.).

Eindringen des Sarcoms in die Musculatur und Reaction derselben im Allgemeinen. Die Sarcome kommen bekanntlich primär in der Musculatur vor. In den meisten Fällen handelt es sich aber um aus der Nachbarschaft (Periost u. s. f.) fortgesetzte, in die Muskeln eingedrungene Sarcome, seltener um Metastasen.

Das Fibrosarcom dringt im Perimysium int. in der Weise vor, dass dasselbe sich verbreitert, von Sarcomzellen durchsetzt wird. Breitere Strassen von Sarcomgewebe zeigen zu beiden Seiten Muskelgewebe (Secundärbündel), das wiederum von schmälere Nebenstrassen der Neubildung vielfach durchzogen wird, und von diesen Nebenstrassen geht weiter ein ganzes Netz schmalerer Brücken aus, die zwischen und um die einzelnen Muskelfasern ihre Arme erstrecken. Nur stellenweise finden sich Muskelfasergruppen, die aus 8—10—15 atrophirten oder degenerirten Muskelfasern etwa bestehen, dicht zusammenliegen und nur durch normale perimysiale Zwischenräume von einander getrennt sind. Das Fibrosarcomgewebe ist von Gefässen durchsetzt, deren Wandungen hie und da etwas verdickt sind durch Bindegewebsneubildung. Auch ist um dieselben zuweilen eine geringgradige, kleinzellige Infiltration aufzufinden. An einzelnen Stellen ist auch wohl etwas Fettgewebe entwickelt. Die beiden letzteren Befunde lassen jedoch keine weiteren Beziehun-

gen erkennen. Besonders aber hervorzuheben ist bei dieser Geschwulstform das fast vollständige Fehlen jeder kleinzelligen Infiltration (Reaction des Muskelgewebes gegenüber der eindringenden Neubildung), so dass man hier die reine Geschwulstwirkung auf die Muskeln vor sich hat. Dies ist für uns besonders werthvoll, weil man ja in den meisten Fällen einwenden kann, dass die kleinzellige Infiltration in der Peripherie der Geschwülste, besonders der Carcinome, einen Theil der Degenerationsprozesse an den Muskelfasern verschulde. In dem Falle Lied z. B., der oben schon erwähnt ist, handelt es sich um ein Fibrosarcom ohne jegliche zellige Infiltration, und doch sind fast alle im weiteren zu schildernden Degenerationsprozesse der Muskelfasern vorhanden, so dass damit der Beweis erbracht ist, dass die reine Geschwulstform ohne kleinzellige Infiltration alle zu schildernden Degenerationsvorgänge an den Muskelfasern zu verschulden vermag.

Rundzellensarcome verbreiten sich nicht in so schönen, fast regelmässig zu nennenden Zügen, wie die Fibrosarcome und nähern sich darin mehr der zelligen Infiltration. Bei Rundzellensarcomen, wie auch bei der stärkeren zelligen Infiltration, finden sich die Zellen in meist ganz unregelmässiger Anordnung zwischen den Muskelfasern, während bei geringgradiger zelliger Infiltration oder bei chronisch entzündlicher Bindegewebsneubildung der Prozess wieder sehr gleichmässig ausgebreitet ist. Diese Verschiedenheiten des Verhaltens bestimmen natürlich auch dasjenige der Muskelfasern.

In den Fällen von Sarcomwucherung und zelliger Infiltration (auch bei Carcinom) geht wohl auch im perimysialen Gewebe selbst in mehr oder weniger grosser Ausdehnung ein Theilungsvorgang und Vermehrungsprozess der Bindegewebszellen vor sich. Doch ist es schwer, oder selbst unmöglich, über den Umfang dieser interstitiellen Wucherungen vollständig klar zu werden.

Eindringen des Carcinoms in die Musculatur und Reaction derselben im Allgemeinen. Carcinome kommen fortgesetzt aus der Nachbarschaft oder metastatisch in der Musculatur vor und zeigen dieser gegenüber ein ganz anderes Verhalten, wie die Sarcome. Es ergibt sich dies aus dem ungleichmässigen Eindringen der Krebszapfen in die Musculatur und der mit dem-

selben verbundenen zelligen Reaction. Nur in einzelnen Fällen von Carcinom z. B. in einem tubulösen Carcinom der Mamma, das bei den genauer untersuchten Fällen aufgeführt ist und späterhin noch genauer besprochen wird, ist zellige Infiltration so gut, wie nicht vorhanden. Es dringen in diesen Fällen die Krebszapfen zwischen die Muskelfasern hinein und hie und da auch in dieselben selbst. Auch hier handelt es sich um reine Geschwulstwirkung auf die auseinandergedrängten Muskelfasern. In den meisten Fällen von Carcinom ist aber das Bild folgendes: Die Krebszapfen dringen im Perimysium int. vor, drängen die Muskelfasern auseinander und bringen sie selbst zum Schwunde. Gleichzeitig aber hat sich um die Krebszellenzapfen eine kleinzellige Infiltration entwickelt, welche oft recht bedeutend ist, gleichfalls im Perimysium int. sich ausbreitet und von allen Seiten die Muskelfasern bedrängt. Je mehr man sich vom Carcinom entfernt, um so mehr nimmt innerhalb der Muskeln die kleinzellige Infiltration ab, und es findet sich nur noch vermehrtes Perimysium int., das schliesslich dem normalen Platz macht. Entsprechend diesen Veränderungen im Perimysium ist auch das Verhalten der Muskelfasern selbst an den verschiedenen Stellen ein differentes. An der einen Stelle, nahe den Krebszapfen, können fast alle Muskelfasern durch die zellige Infiltration verdeckt oder zum Schwunde gebracht werden, während an einer anderen Stelle die Fasern, nur durch ein mässig verdicktes Zwischengewebe von einander getrennt, geringe Grade von Atrophie und Degeneration aufweisen und an einer dritten Stelle vielleicht eine Art bindegewebiger Narbe (Scirrhus) sich entwickelt hat, unter deren umstrickenden Armen die Muskelfasern allmählich ganz schwinden. Es leidet demnach das Muskelgewebe sowohl unter der Geschwulstbildung, als auch unter der meist damit verbundenen kleinzelligen Infiltration und bindegewebigen Neubildung. In wieder anderen Fällen von Carcinom besteht darin eine geringe Differenz von dem vorher geschilderten Verhalten, dass die Krebsneubildung mehr in compacten Massen in's Muskelgewebe sich vorschiebt. Es bildet sich dann um das vordringende Krebsgewebe, analog dem Verhalten um die einzelnen Zapfen, eine Zone kleinzelliger Reaction von grösserer oder geringerer Breite, in der die Muskelfasern verdeckt

oder geschwunden sind. Darauf folgt eine Zone, in der das Perimysium weniger von Rundzellen durchsetzt und verdickt erscheint, die Muskelfasern schon mehr in den Vordergrund treten, aber doch noch immer sehr wenig zahlreich sind. In der nächsten Zone findet eine allmähliche Zunahme der Zahl der Muskelfasern statt, während in gleichem Verhältnisse das Perimysium int. sich dem normalen Verhalten nähert, bis schliesslich das normale dem pathologischen Platz macht. Die Zonen gehen selbstverständlich allmählich ineinander über. Die Gefässe zeigen hie und da zellige Infiltration oder bindegewebige Verdickung ihrer Wandung. Nicht selten findet sich auch zwischendurch etwas Fettgewebe, z. B. in der Zunge, Mamma u. s. f. Doch handelt es sich dabei um normale Fettanhäufungen.

Veränderungen der Muskelfasern in ihrem allgemeinen Verhalten beim Eindringen von Sarcomen. Die Muskelfasern selbst zeigen in der Peripherie von Geschwülsten bezüglich ihres allgemeinen Verhaltens (Lage, Gestalt, Grösse, Aussehen u. s. f.) ein von der Norm recht abweichendes. Die einzelnen oder in Gruppen zusammenliegenden Muskelfasern bieten die verschiedensten Degenerationsbilder dar. Dabei findet man in den einzelnen Muskelfasergruppen meist den gleichen Degenerationstypus. Die einzelnen Gruppen können jedoch Differenzen im Charakter der Degeneration aufweisen. So sehen wir in der äussersten Peripherie der Geschwulst eine Gruppe von hypertrophen Fasern, eine andere inmitten der Geschwulst, in der nur atrophie enthalten sind, die dabei normal aussehendes oder mehr homogenes, körniges oder pigmentreiches Protoplasma besitzen. In wieder anderen Gruppen sieht man die Sarcolemmaschläuche mit gewucherten Kernen erfüllt, während das Protoplasma fast ganz geschwunden ist (Waldeyer's Muskelzellenschläuche). Doch sind immerhin bedeutende Differenzen im Verhalten sowohl der vereinzelt, als auch der einzelnen in den Gruppen zusammenliegenden Fasern gewöhnlich, ohne dass man meist für die Differenzen im Verhalten einen Grund anführen kann. So kann neben einer hypertrophen oder normal erscheinenden Faser eine ganz bedeutend atrophirte oder irgendwie degenerierte Muskelfaser liegen u. s. f.

Auf Längsschnitten liegen die Fasern gewöhnlich unordent-

lich durcheinander und nicht, wie in der Norm, gerade gestreckt, sondern vielfach geknickt, gebogen, geschlängelt, mit welligem und selbst Zickzackverlaufe. Es findet sich auch vielfach die von Friedreich¹⁾ und Aufrecht²⁾ beschriebene Schlängelung der Faser innerhalb des Sarcolemma, die Aufrecht als korkzieherartige Windungen des Protoplasma beschreibt, während das zugehörige Sarcolemma in die entstandenen Vertiefungen sich hineinlegt, die dann ganz hell aussehen, oder es spannt sich dasselbe, wie Friedreich treffend bemerkt, brückenartig über dieselben hinweg. Nach Aufrecht sollen aus solchen Fasern (durch Zerklüftung) keilförmige Stücke senkrecht zur Längsaxe der Muskelfaser hervorgehen. Auch ich habe diese Beobachtung öfters gemacht. Indess ist darauf hinzuweisen, dass diese welligen Formen, Schlängelungen und dergleichen der Muskelfasern auch ganz wohl Artefacte sein können, vielleicht der Contractionen und fibrillären Zuckungen derselben während und nach der Exstirpation ihre Entstehung verdanken, die, zumal die Muskelfasern ihr Punctum fixum verloren haben, leicht beim Absterben derselben bestehen bleiben können. Besonders sind mir die beschriebenen Veränderungen an den Muskelfasern der Zunge aufgefallen. Ferner findet sich Zerfall der Muskelfasern in der verschiedensten Weise, längs, quer, discoid etc., wie dies später eingehender besprochen wird. Auch das Kaliber der einzelnen Muskelfasern ist häufig an verschiedenen Stellen sehr ungleich. In manchen Fällen kommt ein varicöses Aussehen zu Stande, oder die Faser ist kolbenförmig, keulenförmig, ampullenförmig. In anderen Fällen erhält die Faser das Aussehen einer Bandwurmgliederkette u. s. f. Bei allen diesen sofort in's Auge fallenden, mehr gröberen Veränderungen findet sich noch die verschiedenste Breite der einzelnen Muskelfasern vor. Hypertrophe Fasern von einer Breite von $140\ \mu$ und mehr liegen nicht weit von bis zu $1\text{--}3\ \mu$ abgemagerten. Im Allgemeinen überwiegt jedoch in der Geschwulstregion selbst die Atrophie, wie überhaupt die Veränderungen der Muskelfasern

¹⁾ Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. S. 72. Taf. I. Fig. 5.

²⁾ Aufrecht, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXII. S. 37 und 47.

um so tiefgreifender werden, je weiter man dieselben in die Geschwulst hinein verfolgt.

Auf Querschnitten erscheinen die Muskelfasern rund, glatt, biconcav, halbmondförmig oder selbst unregelmässig contourirt. Die normaler Weise vorhandenen Ecken der polygonalen Querschnitte finden sich fast nicht. Die Fasern passen sich dabei zum Theile einander an. Nicht selten sieht man eine Faser, die eine andere mit einem grossen Theile ihrer entsprechend ausgehöhlten Peripherie umfasst. Auf Querschnitten zeigt sich ferner häufig das Protoplasma der Faser aus den Sarcolemmahüllen herausgefallen, was, wie Fraenkel l. c. angiebt, und soviel ich gesehen habe, bei normalen Muskelfaserquerschnitten nicht vorkommt. Indess glaube ich, dass es sich hier um das Herausfallen des retrahirten Protoplasma aus der Sarcolemmahülle handelt, und nicht, wie Fraenkel allerdings für Phthisikermuskeln angiebt, um das Herausfallen des ganzen Sarcolemmaschlauches aus der bindegewebigen, perimysialen Hülle. Endlich kommen noch Abweichungen in der Tinction und feineren Structur (Vacuolisirungen u. s. f.) vor, auf die wir noch zu sprechen kommen.

Die gegebene Schilderung passt im Wesentlichen auf Fibrosarcome. Bei sehr zellreichen Sarcomen, z. B. Rundzellensarcomen, bedingt die grössere Unregelmässigkeit der Entfaltung, dieser Neubildung zwischen den Muskelfasern auch eine grössere Unregelmässigkeit in Lage- und Gestaltsverhältnissen dieser letzteren selbst. Ebenso ist dies der Fall bei der zelligen Infiltration, die wir auch, da sie sich so häufig und oft in ganz bedeutendem Maasse bei der Geschwulstausbreitung mit entwickelt, mitbeachten müssen. Es liegen in solchen Fällen die Muskelfasern bald dicht, gruppenweise, beisammen, bald weit auseinander durch ungleichweite Interstitien getrennt. Bei chronisch entzündlichen Prozessen, bei denen das Perimysium int. sich mehr gleichmässig verdickt, zeigen auch die Muskelfasern ein mehr gleichmässiges, gewöhnlich einfach atrophes Verhalten.

Veränderungen der Muskelfasern in ihrem allgemeinen Verhalten beim Eindringen von Carcinomen. Entsprechend der oben gegebenen Schilderung von dem Eindringen der Carcinome in das Muskelgewebe ist hier das Verhalten der Muskel-

fasern im Allgemeinen ein sehr differentes, je nachdem zellige Infiltration vorhanden ist, oder nicht. Nur in denjenigen Fällen von Carcinom, in denen wir es mit der reinen Geschwulstform ohne besonderes Hervortreten der zelligen Infiltration zu thun haben, trägt das allgemeine Verhalten der Muskelfasern einen ziemlich gleichmässigen Charakter. Auch hier liegen neben normalen Fasern atrophe und hypertrophe Fasern mit den verschiedensten Veränderungen der Form und Gestalt, Structur und Farbe, Fasern, die auf dem Querschnitte eine grosse Aehnlichkeit mit Krebszapfen haben u. s. f. Auch hier findet man unordentliches Durcheinanderliegen der Fasern, Schlängelung, Vacuolisirung u. s. w. Doch ist in diesen Fällen von (tubulösem) Carcinom das Verhalten der Muskelfasern bei allen Abweichungen von der Norm ein mehr über alle Fasern gleichmässig verbreitetes. Im Grossen und Ganzen kann man sagen, befinden sich die Muskelfasern ganz unter dem Druck und der Einwirkung der Krebszapfen. Wird der Krebszapfen breiter, so sind die zu beiden Seiten liegenden Muskelfasern weiter auseinandergedrängt, oder die Faser wird an der betreffenden Stelle ausgehöhlt (lacunäre Erosion), und umgekehrt liegen die Fasern näher zusammen, wenn die Zapfen schmaler werden. Andere Zapfen dringen sogar in die Muskelfaser selbst ein. Bei den gewöhnlichen Fällen von Carcinom, die mit zelliger Infiltration complicirt sind, ist das allgemeine Verhalten der Muskelfasern entsprechend den verschiedenen Regionen verschieden. Man trifft hier in einem und demselben Präparate häufig die Bilder von den einfachsten bis zu den mannichfaltigsten Veränderungen der Muskelfasern an. Im Allgemeinen ist in der nächsten Nähe der Neubildung die Atrophie vorherrschend, während in der weiteren Peripherie mehr normale Maassverhältnisse auftreten. Hie und da tritt in diesen entfernteren Zonen eine beginnende Kernwucherung und Hypertrophie der Muskelfasern auf, worauf dann die normalen Verhältnisse folgen. In skirrhösem Gewebe, das sich nicht selten entwickelt, werden die Muskelfasern vollständig erdrückt. Man erkennt darin nur noch Reste der früheren Fasern, meist aus vereinzelt oder in kleinen Gruppen zusammenliegenden Kernen bestehend. Gleichzeitig werden auch die Krebszapfen unter den umstrickenden Armen des derben Bindegewebes mehr und mehr atrophisch.

Ueberblicken wir nun die feineren Structurveränderungen der Muskelfasern zunächst im Allgemeinen, um daran eine Betrachtung der speciellen Degenerationszustände zu knüpfen.

Die feineren Structurveränderungen der Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten. Das Sarcolemma. Das Sarcolemma ist in den meisten Fällen erhalten. Nur in den körnig zerfallenen Fasern ist dasselbe oft nicht, oder nur theilweise, selbst schon in frühen Stadien der Degeneration, nachweisbar¹⁾, während bei der einfachen Atrophie das Sarcolemma bis zuletzt sich erhält und erst dann allmählich schwindet, wenn das Protoplasma aufgezehrt ist.

In vielen atrophischen Fasern hat sich das Protoplasma vom Sarcolemma retrahirt, so dass zwischen ihm und der Hülle ringsum ein freier Raum entsteht. Sehr häufig ist, wie oben schon erwähnt, in Folge der Lockerung zwischen diesen beiden Bestandtheilen der Muskelfaser auf Querschnitten das Protoplasma herausgefallen. Dies scheint besonders bei Fibrosarcomen vorzukommen, bei denen das Sarcolemma in fester Verbindung mit dem neugebildeten Gewebe bleibt. Es ist die Retraction des Protoplasma vom Sarcolemma schon mehrfach beobachtet worden (Rindfleisch)²⁾. Auf Längsschnitten ist das Bild solcher Muskelfasern eigenthümlich. Bei genauerer Beobachtung erkennt man das retrahirte Protoplasma in der weiteren Hülle, die kleine Erhebungen, Faltungen und Vertiefungen zeigt und die Muskelfaser an den Seiten nicht selten um 8—10—12 μ

¹⁾ Waldeyer, a. a. O. sagt darüber: „Vom Schwunde des Sarcolemma bei körniger Degeneration spricht auch Cruveilhier, Archives générales de médecine 1853. Vol. I. p. 551 ff. citirt bei Wachsmuth „Ueber progressive Muskelatrophie“ Zeitschrift f. rat. Med. N. F. Bd. 7. 1855. S. 1 ff. Auch Waldeyer bestätigt den gänzlichen oder theilweisen Schwund des Sarcolemma bei körnig degenerirten Fasern.

²⁾ Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre, 5. Aufl. § 711. Es heisst an diesem Orte: „Macht man einen Querschnitt durch den atrophischen Muskel, so sieht man vielleicht keine einzige Muskelfaser, welche noch den Raum ausfüllt, welcher für sie bestimmt ist. Die contractile Substanz löst sich hierbei vom Sarcolemma ab, welches mit dem interstitiellen Gewebe in Verbindung bleibt. Es bildet einen lose schlotternden Sack, der aber, je länger der Zustand gedauert hat, um so schwerer isolirt darzustellen ist, weil ihn das Bindegewebe vollständig einverleibt und dadurch selbst eine gewisse Verdickung erfährt.“

überragt. Der Sack ist mit dem benachbarten Perimysium oder Sarcomgewebe, oder mit einem einer anderen Faser angehörigen Sarcolemma innig verbunden. Das Protoplasma kann in dieser weiten Umhüllung Faltungen, Schlängelungen, Windungen, Auftreibungen u. s. f. aufweisen. Auch anderen atrophischen Zuständen des Protoplasma kommt dieser Befund zu, z. B. der Pigmentatrophie, der körnigen Degeneration, der homogenen Entartung. Die Retraction des Protoplasmas vom Sarcolemma ist aber nicht allen atrophischen Fasern eigen, war auch bei Weitem nicht in allen Fällen von Geschwulstbildung in der Musculatur nachweisbar, obwohl alle Präparate in der gleichen Weise behandelt sind. Immerhin ist die Möglichkeit im Auge zu behalten, dass es sich um ein Kunstproduct handelt. Es kann sein, dass das Protoplasma der Faser zwar eine gewisse Veränderung erlitten hatte, worauf secundär die Reagenswirkung die eigenthümliche Erscheinung zu Wege brachte. Es kann aber ebensowohl auch das umliegende Gewebe für das Zustandekommen dieser Affection verantwortlich gemacht werden, wofür das Vorkommen namentlich bei Fibrosarcomen spricht, welches Gewebe wohl einen allseitigen Zug auf das Sarcolemma ausüben kann. In den häufigen Fällen, in denen das Sarcolemma sich von dem Protoplasmaleibe nicht löst, schmiegt sich dasselbe dem letzteren innig an, zeigt entsprechend der verschiedenen Dicke der Faser die entsprechende Weite, passt sich überhaupt ganz dem Inhalte an. Ist das Protoplasma ganz oder fast ganz geschwunden, so restirt ein feiner, bei starker Vergrößerung fadenförmig erscheinender, hie und da vielleicht etwas gefalteter Schlauch, in dem einzelne Kerne eingelagert sind, die sich bis zuletzt zu erhalten pflegen. An solchen Stellen (es können auch mehrere Kerne zusammenliegen), ist das Sarcolemma varicos.

Damit kommen wir zu der Frage: Was wird nun schliesslich aus dem Sarcolemma?

Es ist diese Frage schwer zu entscheiden, weil das Sarcolemma zu innig angrenzt an das Perimysium int. und an das darin sich verbreitende neugebildete Gewebe. Aus meinen Untersuchungen ergiebt sich bezüglich dieser Frage Folgendes: Man erkennt leicht, wie das Protoplasma und wohl auch zum Theile die Kerne der Muskelfaser immer mehr und mehr schwin-

den, zur Resorption kommen, während das Sarcolemm meist erhalten bleibt, aber oft genug in dem wuchernden und hart andrängenden Binde- oder Geschwulstgewebe immer undeutlicher zu unterscheiden ist, bis man zuletzt nichts mehr davon erkennt, aber auch nicht sagen kann, dass das Sarcolemm in Bindegewebe übergegangen, oder andererseits zur Resorption gekommen ist. In anderen Fällen scheint die Sachlage etwas klarer. Man erblickt als Reste der Muskelfasern nur noch ganz feine, doppelt contourirte Sarcolemmafäden, die manchmal in Längsreihen zu mehreren neben einander liegen, in denen hie und da ein Muskelkern oder auch einmal eine Kerngruppe eingelagert ist, so dass über die Deutung kein Zweifel obwalten kann. Fassen wir einen solchen Faden in's Auge, so finden wir ihn vielleicht an einer Stelle ausserordentlich dünn, so dass man ihn mit starker Vergrößerung (Zeiss F, Ocular IV) eben noch erkennt, selbst vielleicht noch einen Doppelcontour, oder es fehlt ein Stückchen des Fadens, aber in der Richtung des Verlaufes des Sarcolemmafadens folgt die Fortsetzung. Wollten wir auch dem Mikrotommesser die Schuld an dem fehlenden Stückchen Sarcolemmafaden beimessen, so können wir uns doch der Ansicht nicht verschliessen, dass der doppelt contourirte, feinste Faden den Weg der Resorption geht, da von einer Wucherung des Sarcolemma nirgends eine Spur zu finden ist. Es verhält sich das Sarcolemma lediglich passiv. Oben schon haben wir der Resorption des Sarcolemms bei körniger Degeneration Erwähnung gethan. So findet man z. B. Fasern, die an dem einen Ende vielleicht normal beschaffen sind oder irgendwie verändert und an dem anderen Ende körnig degenerirt sind. An dem einen Ende ist das Sarcolemm vorhanden, an dem körnig degenerirten Ende ist keine Spur davon zu sehen. Auch Gussenbauer¹⁾ hat solche Muskelfasern beobachtet.

Dies Verhalten des Sarcolemma, ich meine die schliessliche Resorption desselben, ohne die active Betheiligung desselben in irgend welcher Art, wirft vielleicht auch einiges Licht auf die Frage, wie das Sarcolemma genetisch aufzufassen ist, ob als ein-

¹⁾ Gussenbauer, Ueber die Veränderung des quergestreiften Muskelgewebes bei der traumatischen Entzündung. Arch. f. klin. Chir. XII. S. 1029.

fache Ausscheidung [Leydig¹⁾, Weissmann²⁾ u. A.] des Muskelprotoplasma, oder als eine Bindegewebsbildung, wie dies unter anderen C. O. Weber³⁾ behauptet, der dem entsprechend auch von Sarcolemmakernen redet, während Waldeyer⁴⁾ das Sarcolemma für eine umgewandelte Lage des anfangs noch indifferenten Zwischengewebes der jungen Muskelfaser hält, nach Art elastischer Grenzmembranen gebildet. Ich muss sagen, dass ich nicht eine Resorption der Muskelfaserhülle, wenn dieselbe einen von Bindegewebe gebildeten Schlauch darstellte, sondern eher eine Wucherung desselben erwarten würde⁵⁾, zum mindesten aber einen Uebergang in Bindegewebe.

Das Protoplasma. Neben normalem oder fast normalem Aussehen der Muskelfasern, abgesehen vom Grade der Atrophie, findet sich in vielen Fasern ein davon recht abweichendes. Hie und da finden sich fein- oder auch grobgekörnelt Fasern mit oder ohne Pigmentkörnchen im Inneren, oder es treten mehr homogen aussehende Fasern vor Augen vereinzelt oder in Gruppen. Hie und da ist auch die wachsartige Degeneration ver-

¹⁾ Leydig, Vom Baue des thierischen Körpers. S. 70 ff.

²⁾ Weissmann, Zur Histologie der Muskeln. Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe. Bd. 22.

³⁾ C. O. Weber, a. a. O. S. 239.

⁴⁾ Waldeyer, a. a. O.

⁵⁾ Gussenbauer a. a. O. sagt bezüglich dieses Punktes Folgendes: „Eine constante Beobachtung scheint mir in Bezug auf die Bildung des Sarcolemmas für die Ansicht zu sprechen, dass es durch directe Umwandlung der Grenzschicht der quergestreiften Substanz entstehe. Erstens sind die scharfen Contouren an neugebildeten Muskelfasern nie früher wahrzunehmen, als bis in denselben deutlich Querstreifung aufgetreten ist, und zweitens scheint mir besonders das Aussehen derjenigen Formen dafür zu sprechen, an welchen theilweise schon Querstreifung zu beobachten ist, während an anderen Abschnitten besonders gegen das Ende derselben noch eine feinkörnige Substanz die regelmässige Querstreifung vertritt, welche dann des scharfen Sarcolemmacontours noch entbehrt. Daraus scheint mir gefolgert werden zu können, dass die Bildung des Sarcolemma an neugebildeten Muskelfasern mit der Umbildung der feinkörnigen zu quergestreifter gleichzeitig einhergehe, vielleicht nach Art der Cuticularbildungen, wie dies Deiters (Beiträge zur Histologie der quergestreiften Muskeln in Reichert's und Du Bois-Reymond's Arch. 186 S. 393) auch für die Froschmuskeln angenommen hat.“

treten. Nicht selten findet sich feine Kräuselung oder eine eigenthümliche Zeichnung von Hacken und ähnlichen Figuren, die wohl feinste Risse der Fibrillen vorstellen. Andere Fasern erscheinen gequollen mit oft verwaschener Querstreifung. Von wieder anderen Fasern erkennt man nur noch Reste von Protoplasma, das meist um die noch erhaltenen Kerne herum liegt. Solche körnige Protoplasmahäufchen, in denen bis zu 20—40 Kerne und mehr enthalten sein können, sieht man in rundlichen, ovalen, länglichen oder ganz unregelmässigen Formen zerstreut oder zusammen liegen, ohne dass man darum noch eine Spur von Sarcolemma erkennen kann.

Selbst ein und dieselbe Faser zeigt häufig verschiedenes Aussehen des Protoplasmas: an einer Stelle vielleicht normales Verhalten, an einer anderen Körnelung, homogenes Aussehen u. s. f. Solche Veränderungen können auch ganz circumscript sich vorfinden.

Auf die verschiedenen Formen und Veränderungen in der Gestalt der Muskelfasern brauche ich an dieser Stelle nur noch einmal hinzuweisen und kann mich kurz den feineren Structurverhältnissen zuwenden. Das normale Verhalten bezüglich Längs- und Querstreifung kann, wie schon gesagt, bis zu bedeutendem Grade der Atrophie erhalten bleiben. Vielfach aber treten Veränderungen auf, die weit über die normaler Weise sich findenden Schwankungen der Maassverhältnisse von Längs- und Querstreifung hinausgehen und selbst bis zur Lockerung und Zerklüftung der Substanz führen. Ohne auf genauere Maassbestimmungen, mit denen doch nicht viel gewonnen wäre, einzugehen, kann man im Allgemeinen behaupten, dass die Querstreifung bald breiter und plumper erscheint, namentlich bei den gequollenen und hypertrophen Fasern, bald feiner und sehr zierlich bei vielen atrophischen, bei wachstartig degenerirten Fasern. Die Längstreifung ist oft besonders fein bei hypertrophen Fasern. In andern tritt mehr die Längs-, als die Querstreifung hervor, die auch wieder mehr fein oder grob sein kann. Die Veränderungen mit allmählichen Uebergangsstufen lassen sich verfolgen bis zur schliesslichen Lockerung der Faserbestandtheile, bis zum fibrillären Längszerfall, bis zum discoiden Zerfall, zur transversalen Zerklüftung, worauf wir später noch zurückkommen werden.

Ganz verloren geht die Querstreifung in den homogenen (nicht wachstümlich degenerierten) und den körnig degenerierten Muskelfasern.

Mit den Differenzen im Verhalten des Protoplasmas ist auch meist eine solche in der Tinction verknüpft. Neben durch die verwandten Farbstoffe ganz tief gefärbten Muskelfasern, die vereinzelt oder zu Gruppen zusammengelagert sich finden, erblickt man andere, die ganz schwach oder gar nicht gefärbt sind, so die homogenen und körnig degenerierten Muskelfasern. Andere Fasern zeigen auch in der Färbung die Unregelmässigkeit, die uns im Verhalten des Protoplasmas entgegengetreten ist. Am einen Ende sind solche Fasern vielleicht stark, am anderen Ende schwach oder gar nicht gefärbt, was offenbar auf die chemischen Differenzen der verschieden veränderten protoplasmatischen Substanz zu beziehen ist. In manchen Fasern zeigen sich weissliche opake oder auch nur hellere Flecke in der sonst gut gefärbten Faser von mehr regelmässiger oder auch unregelmässiger Form, manchmal zu mehreren in einer Faser. In einigen Präparaten, namentlich in solchen, in denen Vacuolisirungen häufiger vorkommen, gewinnt man den Eindruck, als ob diese Flecke mit der Vacuolenbildung in irgend einer Beziehung ständen, etwa Vorläufer derselben wären.

Noch zu erwähnen ist eine eigenthümliche, in's Gelbbraune spielende Verfärbung von mehr homogen aussehenden, eigenthümlich durchscheinenden Fasern, bei denen die Färbung mit Hämatoxylin und Alauncarmin ganz in den Hintergrund tritt. Man findet dieselbe in der Peripherie der Präparate, wo dieselben mit Carbolsäure, Sublimat, Ferrum candens und dergl. in Berührung getreten sind. Auch die Muskelkerne fehlen diesen Fasern häufig, das Protoplasma ist vielfach winklig gebogen oder wellig, die Querstreifung fehlt oft, während nicht selten eine feine Längstreifung zu constatiren ist. Im Grossen und Ganzen stimmen die Fasern überein in ihren Veränderungen mit den von Kraske¹⁾ geschilderten, durch Carbolsäure geätzten Muskelfasern.

Es lassen sich ausser diesen noch eine ganze Reihe von schwer zu beschreibenden Veränderungen der Muskelfasern und

¹⁾ Kraske, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln. S. 5.

Nüancirungen der geschilderten beobachten, die zum Theile Uebergänge, zum Theil Kunstproducte darstellen mögen.

Fügen wir noch alledem hinzu, dass in neben einander liegenden Fasern die grössten Verschiedenheiten des Verhaltens des Protoplasmas sich finden können, ja dass dies selbst in ein und derselben Faser der Fall sein kann, dass ferner gruppenweise Gleichheit und Ungleichheit im histologischen Verhalten auftreten kann, so muss man bekennen, dass die Veränderungen des Protoplasmas der Muskelfasern in der Peripherie der Geschwülste in der grössten Mannichfaltigkeit vertreten sind.

Bei stark zelliger Infiltration (Geschwüre, Abscessbildung) ist, um auch diesen Punkt kurz zu berühren, das Wesentliche im Beginne der Affection eine Anschwellung der Faser, die mit feinkörniger Trübung des Protoplasmas verbunden ist.* Später wird die Faser mehr homogen in ihrem Aussehen, wird oft sehr transparent oder andererseits auch ganz undurchsichtig, wie diese Befunde übrigens auch in der Peripherie von Geschwülsten zu machen sind. Bei diesen Veränderungen atrophirt die Faser und Kernwucherungen sind häufig. Neben diesen Degenerationsformen findet sich hier die richtige Zenker'sche wachsartige Degeneration, die, wie wir später noch ausführen werden, bei den Muskelfasern in der Peripherie der Geschwülste selten ist und endlich die körnige Degeneration, die hier ebenfalls öfters anzutreffen ist.

Die Muskelkerne. Merkwürdig ist das in den meisten Fällen hervortretende eigenthümliche Verhalten zwischen Protoplasma und Muskelkernen. Man kann das Verhalten fast als entgegengesetzt bezeichnen, insofern als das Protoplasma immer mehr resorbirt wird, während die Kerne in einen Wucherungsprozess gerathen. Diese Erscheinung ist so bemerkenswerth, dass sie in erster Linie besprochen werden muss, weil das ganze mikroskopische Bild durch diese Vorgänge ein eigenartiges Gepräge gewinnt, und weil gerade diese Prozesse in den Muskelfasern die verschiedenste Deutung erfahren haben, nicht nur bei den Muskelfaserveränderungen in der Peripherie von Geschwülsten, sondern auch bei vielfachen anderen Prozessen in der Musculatur, in denen eine gleiche Wucherung der Muskelkerne beobachtet wird. Namentlich in der ersten Zeit der Kenntnissnahme dieser histologischen Vorgänge wurden vielfach irrige Vorstellungen über

das Wesen und die Bedeutung dieser mikroskopischen Befunde laut, wie uns dies zum Theile im Laufe der Abhandlung entgegenzutreten wird.

Die Muskelkernwucherung ist im Allgemeinen bei den verschiedensten pathologischen Prozessen schon von den verschiedensten Beobachtern gesehen und auch genauer beschrieben worden [Virchow (dieses Archiv Bd. IV. S. 313), Weissmann, Peremeschko, Zenker, Billroth, C. O. Weber, Waldeyer, Gussenbauer, Hayem u. v. A.] und wird jetzt als ein häufiges Vorkommniß bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen primär myopathischer sowohl, als auch primär vom Nervensystem ausgehender Erkrankungen, ferner bei Infectiouskrankheiten, marantischen und kachektischen Zuständen u. s. f. betrachtet.

Betrachten wir nun zunächst die schon vielfach (Billroth, Weber, Pick, Waldeyer, Sokolow, Heidelberg u. A.) beschriebene Wucherung der Muskelkerne in der Peripherie der Geschwülste etwas genauer.

Die Kernwucherung findet sich in den betroffenen Muskelfasern bei Eindringen von Sarcomen, Carcinomen und anderen Geschwülsten, ferner bei chronisch-entzündlichen Bindegewebsneubildungen und zelliger Infiltration in der Musculatur, jedoch nicht in allen Fällen. In wenigen Fällen ist dieselbe gar nicht oder doch nur in ganz unbedeutendem Grade anzutreffen. In diesen letzteren Fällen kann man hie und da in stark atrophischen Fasern auf eine grössere Kernanzahl stossen, ohne dass man deshalb eine Wucherung der Kerne anzunehmen gezwungen ist. Man kommt mit der Erklärung aus, dass hier in Folge des Druckes, der von allen Seiten auf die Muskelfaser wirkt, bei dem hierdurch bedingten Schwunde der Muskelfaser die normaler Weise vorhandenen Kerne näher zusammenrücken. Auf diese Weise kann an einer Stelle der Faser eine Anhäufung von mehreren Muskelkernen stattfinden. Trifft man eine solche Stelle auf dem Querschnitte, so entsteht das Bild, das man als „riesenzellenartiges Gebilde“ (Schultze, l. c. S. 14 und 24 ff., cf. auch Abbild. Taf. I. Fig. 2) bezeichnen kann, das natürlich bei ansehnlicher Wucherung der Kerne eine bedeutende Rolle spielt. Eine Kernwucherung mittleren Grades trifft man besonders in der Umgebung von Carcinomen. Einen ganz bedeutenden Grad

erreicht dieselbe vorzugsweise bei Fibrosarcomen, indess auch bei zelliger Infiltration und Carcinomen, wenn auch seltener. Namentlich bei stark zelliger Infiltration, sei es, dass dieselbe für sich oder in der Umgebung von Geschwülsten vorhanden ist, war die Kernwucherung meist nicht hochgradig. Auch Kraske l. c. hat bei seinen Versuchen gefunden, dass je stärker zellige Infiltration sich einstellte, um so geringgradiger die Kernwucherung war. Es kann dieselbe aber einen ganz bedeutenden Grad erreichen, so dass schliesslich Sarcolemmaschläuche zu Stande kommen, die nur mit Kernen angefüllt sind, während das Protoplasma von den wuchernden Kernen aufgezehrt zu sein scheint. Es sind diese Bildungen die sogenannten Waldeyer'schen Muskelzellenschläuche, die Waldeyer l. c. zuerst beschrieben hat. In der Peripherie der Geschwülste sind aber diese Schläuche, wie wir dies unten noch näher ausführen werden, vielleicht besser als Muskelkernschläuche zu bezeichnen, weil es wirklich nur die Muskelkerne sind, die wuchern und sich nicht daraus Muskelzellen bilden, wie z. B. in Typhusmuskeln, die der Regeneration dienen. Ich stimme ganz Litten¹⁾ bei in der Bezeichnung dieser Kernwucherung als einer rein atrophischen.

Die Kernwucherung ist am bedeutendsten in der Gegend, in welcher die Ausläufer der Geschwulst die Fasern gerade in ihrer Ernährung zu stören beginnen. Häufig ist hier Hypertrophie der Muskelfasern mit einer enormen Kernwucherung vergesellschaftet. Besonders bei Carcinomen ist schön zu beobachten, wie die Muskelfaserkerne erst in einer gewissen Entfernung von den Krebszapfen und der zelligen Infiltration zu wuchern anheben.

Unterziehen wir nun die Kernvermehrung einer Betrachtung, und beginnen wir mit den einfachsten Verhältnissen. In einer anscheinend normalen, oder auch mässig hypertrophen oder atrophen Muskelfaser ohne wesentliche Structurveränderung beginnt eine eigenthümliche Vermehrung der Kerne, derart dass 4—8—12 Kerne und mehr in der Längsaxe der Muskelfaser sich zu einer Reihe anordnen, wobei die Reihe eine ziemlich bedeutende Länge bei weiterer Wucherung erreichen kann. Die Ver-

¹⁾ Litten, Ueber embolische Muskelveränderung und die Resorption todtter Muskelfasern. Dieses Archiv Bd. LXXX.

mehrung der verschiedenen Kerne kann ferner zur Bildung verschiedener Reihen in ein und derselben Muskelfaser führen. Wie bedeutend die Wucherung der reihenförmig sich anordnenden Kerne werden kann, ergibt sich aus Zählungen. Gewöhnlich trifft man in der Reihe 20—40 Kerne, aber nicht selten mehr. In einer Faser, in der zwei Kernreihen in einigem Abstände von einander parallel neben einander herliefen, zählte ich in der einen Reihe 121, in der anderen sogar 143 Kerne. Dabei zeigten die Reihen nur unbedeutende Unterbrechungslücken, als ob an diesen Stellen etwa ein Kern ausgefallen wäre. Ob die 121 bzw. 143 Kerne aus einem einzigen hervorgegangen sind, ist nicht mit Sicherheit zu behaupten, da es ja auch möglich sein kann, dass von zwei oder selbst mehreren in einer Richtung liegenden Kernen Wucherungen ausgegangen sind, die dann einfach zur Berührung kamen. In anderen Reihen zählte ich 64, 52, 57, 72 Kerne u. s. f.

Nur selten stösst man auf eine Unregelmässigkeit in der Reihe. So kann z. B. ein Kern sich zur übrigen Reihe querstellen und von diesem aus eine Doppelreihe sich entwickeln. Es können durch solche Verlagerungen der Kerne auch Kreisformen entstehen, wobei im Kreise 4—8—12 Kerne ungefähr liegen.

Anstatt der reihenförmigen Anordnung der Kerne tritt hie und da, und dann gewöhnlich in dem betreffenden Falle vorwiegend, eine gruppenförmige Zusammenlagerung der wuchernden Kerne auf, die in Abständen von einander in kleineren und grösseren Haufen angeordnet sind. Ich habe diese Bilder vorzugsweise bei stark zelliger Infiltration beobachtet und dabei das zwischen den Kerngruppen gelegene Protoplasma sehr transparent gefunden. In solchen Kernhaufen können 20—40 Kerne dicht beisammen liegen und die Muskelfaser an der betreffenden Stelle zur Ausbauchung bringen.

Auf Querschnitten erscheinen die Kernverhältnisse ebenso mannichfaltig. In plattgedrückten, in ovalen oder runden Querschnitten von den verschiedensten Durchmessern findet sich neben normalen Kernverhältnissen häufig Vermehrung und Lageveränderung derselben, indem die gewucherten Kerne nicht nur in der Peripherie, sondern auch inmitten des Protoplasmas der

Faser zu liegen kommen. So sieht man Querschnitte, deren ganze Peripherie rings mit einer einfachen oder Doppelreihe von Kernen, wie mit einer Perlschnur, dicht besetzt ist. In anderen Querschnitten sind die Kerne an einen oder zwei Polen angehäuft, oder der ganze Querschnitt ist mit Kernen mehr oder weniger vollgepfropft. Bei einem rundlichen Querschnitte von $33\ \mu$ Durchmesser waren 44 Kerne zu zählen. Andere enthalten mehr, andere weniger.

Wie schon angedeutet, wird das Protoplasma der Muskelfasern durch die Kernwucherungsprozesse in besondere Mitleidenschaft gezogen. Es kann eine gewisse Zeit wohl anscheinend normales Verhalten bewahren, dann aber treten doch die atrophischen und degenerativen Veränderungen in den Vordergrund, es verliert mit dem nun eintretenden Schwunde bald seine Quer- und Längsstreifung, wird mehr homogen oder schwach körnig, kann pigmenthaltig werden und fällt in kurzer Zeit der Resorption anheim.

Der Prozess der Kernwucherung kann auch wohl in schon weiter in der Degeneration vorgerückten Fasern seinen Anfang nehmen. In breiten, kaum gegen die Norm verschmälerten, aber körnig degenerierten Muskelfasern zerfallen die Muskelkerne sehr leicht, wie man dies aus der Beobachtung von Kernbruchstücken oder degenerierten (namentlich wachsig degenerierten) Kernen in solchen Fasern leicht schliessen kann. Es finden sich endlich auch neben den Muskelfasern mit Kernwucherungen solche ohne jede Kernvermehrung und zwar ohne jede Beziehung zu dem Grade der Atrophie und Degeneration. Es ist noch der Möglichkeit zu erwähnen, dass in manchen Fasern, namentlich in körnig degenerierten, die Kerne eher zerfallen und zur Resorption kommen, als der grössere Theil des Protoplasmas. Man kann daher, wenn man in solchen körnigen Muskelfasern keine Kerne mehr findet, eine stattgehabte Wucherung nicht ohne Weiteres leugnen.

Die Muskelkernschläuche finden sich in manchen Präparaten häufig, in anderen sind dieselben nur selten oder gar nicht aufzufinden. Die Schläuche selbst haben verschiedene Form: Cylindersform, Sackform, Ampullenform, Kolbenform u. s. f. Auf Querschnitten stellen sie die riesenzellenartigen Gebilde (Schultze

l. c.) vor. Das Sarcolemma kann bei solchen Muskelkernschläuchen allmählich zum Theile oder ganz schwinden, so dass man es mit einem einfachen Kernhaufen zu thun bekommt, in dessen Peripherie und hie und da auch in dessen Inneren noch kleine Protoplasmae Reste anzutreffen sind. Die Kerne selbst können dabei verschiedentlich verändert sein, so dass man oft nur schwer das Bild richtig als Muskelfaserabkömmling erkennt. Es dürfte wohl heutzutage kaum noch ein Zweifel über die Deutung dieser Bilder, als aus Muskelfasern hervorgegangen, bestehen. Man hat gemeint, es könne sich um eine Anfüllung der Muskelinterstitien (anstatt der Muskelfasern) mit Kernen und Zellen handeln, die aus mechanischen Gründen ebenfalls eine cylindrische, längliche Gestalt annehmen müssten¹⁾, oder glaubte irrthümlicher Weise mit einer Einwanderung von weissen Blutkörperchen, Wanderzellen (allerdings meist bei entzündlichen Zuständen in der Musculatur) die eigenthümlichen Bilder oder wenigstens einen grossen Theil derselben erklären zu müssen²⁾. Andere haben zwar die Muskelkernwucherung, bezw. Muskelkörperchenwucherung richtig erkannt, haben aber die gewucherten Elemente selbst in ihrer wahren Bedeutung verkannt, wie wir das später gelegentlich sehen werden. Und in der That ist es häufig recht schwer oder selbst unmöglich, das mikroskopische Bild richtig zu deuten. Heben wir nur die riesenzellenartigen Gebilde hervor in Fällen von starkzelliger Infiltration oder auch von Sarcombildung. Die Entscheidung, ob das fragliche Gebilde als Muskelfaserrest aufzufassen ist, ist dann leicht, wenn man in der Nachbarschaft ähnliche Gebilde mit allmählichen Uebergangsstufen zu deutlichen Muskelfasern findet, wenn dasselbe also in einem Muskelfaserstriche liegt. Anders verhält es sich, wenn dies nicht der Fall ist. Sicher gehört ein Theil dieser eigenthümlichen Gebilde der zelligen Infiltration und der Sarcombildung an. Ob es sich hier um kleine nekrotische Bezirke, um Thrombosen von Gefässen, in deren Peripherie Gefässkerne an-

¹⁾ Billroth, Ueber eine Art der Bindegewebsmetamorphose der Muskel- und Nervensubstanz. Dieses Archiv Bd. VIII. S. 262.

²⁾ Erbkam, Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration von quergestreifter Musculatur nach Quetschung. Dies. Arch. Bd. LXXIX. S. 49.

gehäuft sind, oder um irgend etwas Anderes handelt, ist schwer zu entscheiden. Manchmal haben diese Gebilde den Durchschnitt eines mittleren Muskelfaserquerschnittes. In anderen Fällen ist der Querschnitt jedoch der zwei- bis dreifache der Muskelfaser.

Die Kerne selbst, sowie das endliche Schicksal derselben erfordern eine specielle Betrachtung.

Zunächst müssen wir den Unterschied zwischen Muskelkern und Muskelkörperchen präcisiren. Wir nennen ein Muskelkörperchen ein Gebilde innerhalb einer Muskelfaser, bei dem um den Kern noch eine meist spindelförmige Protoplasmazone zu erkennen ist. Diese Zone ist um den einfachen Muskelkern nicht zu beobachten. In der Peripherie von Geschwülsten ist die Wucherung von Muskelkörperchen eine seltene Erscheinung, es wuchern fast nur die Kerne. Ich kann auch nicht sagen, dass ich die Muskelkörperchenwucherung auffallend häufig bei Prozessen, bei denen eine Regeneration eintritt, getroffen habe (Typhus, Schnittwunde). Es häuft sich aber bei diesen Prozessen im weiteren Verlaufe der Affection eine immer zunehmende Protoplasmazone um den Kern an, die vielleicht auch eine einfache Zunahme des Protoplasmas der Muskelkörperchen bedeutet, und es entsteht auf diese Weise eine junge Muskelzelle (ev. Muskelzellenschlauch), die der Regeneration dient¹⁾. Etwas Derartiges kommt in der Nachbarschaft von Geschwülsten nicht vor, weil eine Regeneration sich nicht einstellt. Nur bei Beginn der Kernwucherung sieht man allerdings zuweilen einen wirklichen Pro-

¹⁾ Peremeschko (dieses Archiv Bd. XXVI.), Colberg (Zur Trichinenkrankheit, Deutsche Klinik No. 19. 1863), Buhl (Wahres recidivirendes Myom, Zeitschrift für Biologie. 1865. I.), C. O. Weber a. a. O., Kraske a. a. O. u. A. Junge Muskelzellen, wie dieselben von Kraske z. B. beschrieben sind, habe ich wohl bei Typhus gesehen, niemals aber mit Sicherheit in der Peripherie von Geschwülsten.

Eine genauere Besprechung der Literatur über die Regeneration von Muskeln, sowie über die Frage, ob bei der Muskelkernwucherung regenerative Wucherung oder atrophische anzunehmen ist, findet sich bei Heidelberg (Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. VIII.), Lüdeking (Ueber die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern, Inaugural-Dissertation, Strassburg 1876) und Kraske a. a. O.

toplasmasaum um die einzelnen Kerne, oder es liegen mehrere gewucherte Kerne gleichsam in einer Protoplasmazone, die gegen das übrige Protoplasma der Faser sich abhebt, so dass wir es hier mit wirklichen Muskelkörperchen und Muskelkörperchenwucherungen zu thun haben, die jedoch bei der Atrophie und dem Zerfalle der Faser diese Hülle bald verlieren. Es degenerirt und schwindet dieser Protoplasmasaum (einfache Atrophie, Pigmentatrophie, körnige Entartung, wachsige Degeneration)¹⁾ und die Kerne bleiben zurück, erleiden aber schliesslich dasselbe Geschick, d. h. sie schwinden. In den weitaus meisten Muskelfasern proliferiren in der Peripherie von Geschwülsten nur die Muskelkerne. Es handelt sich um eine atrophische Wucherung der Kerne²⁾, wie diese Wucherung in demselben Sinne (Flemming) auch bei anderen Zellen nicht selten vorkommt, z. B. Fettzellen, und auch bei anderen die Muskeln ergreifenden Prozessen beobachtet wird.

Es mag sein, dass die Kernwucherung, auch in den Fällen, in denen eine Regeneration von Muskelfasern nicht zu Stande kommt, zum eigentlichen Endzweck doch eine Regeneration haben soll. Diese kann bei den fortwährend ungünstig einwirkenden Momenten nicht erfolgen; es kann sich um die Kerne nicht der Protoplasmahof bilden, der zuerst granulirt und später quergestreift erscheint (Kraske). Diese so naheliegende Theorie ist auch von anderen ausgesprochen worden (Billroth, Heidelberg). Aber es ist eben nur, wie Heidelberg sagt, eine Theorie, die auf schwachen Füßen steht, so dass es besser ist, die Thatsachen einfach als solche zu registriren.

Die Kerne der normalen Muskelfasern sind schmal und langgestreckt, längsoval, haben an den Polen etwas körniges Protoplasma angehäuft, zeigen eine gewisse Regelmässigkeit der Anordnung in ihren Abständen von einander u. s. f. Die Maasse nach Frey (Histologie) sind Länge $7,4 \mu$ bis $11,3 \mu$, nach Landois (Physiologie) Länge $8-13 \mu$, Breite $3-4 \mu$ mit 1—2 Muskelkörperchen im Innern. Unter den pathologischen Verhältnissen in der Peripherie von Geschwülsten tritt eine grosse Reihe von

¹⁾ Cf. Hayem, *Recherches sur l'anatomie pathologique d'atrophies muscul.* Paris 1877.

²⁾ Heidelberg, a. a. O.

Veränderungen an den Kernen auf, die sich auf äussere Form und Gestalt, Lagerung, Structur und Tinction beziehen, wie dieselben auch anderweit unter pathologischen Verhältnissen angetroffen werden cf. z. B. Fraenkel: Muskeln von Phthisikern l. c. S. 392 ff. Die Kerne sind rundlich, in die Länge gestreckt, kurz und breit, gross, klein, selbst unregelmässig geformt; letzteres ganz ähnlich der Beschreibung von H. von Millbacher l. c. S. 311. In ein und derselben Faser kommen nicht selten Differenzen im Verhalten der Kerne vor. Neben kleinen, stark tingirten, homogen erscheinenden und mit einander fest zu einem Knäuel zusammengebackenen Kernen finden sich in andern Fasern Kerne, die einer genaueren Messung zugänglich sind. So finden sich z. B. sehr häufig in einer Reihe würfelförmige Kerne, die durchschnittlich eine Breite von $3,5\mu$ und eine Höhe von $2,5$ bis 3μ besitzen, die also bedeutend kleiner sind als normale Kerne¹⁾. Dieselben sind stark tingirt und lassen gewöhnlich keine feinere Structur erkennen. In denselben oder in daneben liegenden Fasern treffen wir rundliche und ovale Kerne, die ebenfalls reihenförmig angeordnet sind (aber auch vereinzelt liegen), mit einem Durchmesser von $5-6\mu$. Diese Kerne sind etwas schwächer tingirt, im Innern fein punctirt und enthalten meist auch 1 Kernkörperchen. Wieder andere Kerne in reihenförmiger Anordnung haben eine Länge von $10-12\mu$, bei $4-6\mu$ Breite, besitzen meist 1—2 und mehr Kernkörperchen im Innern eines granulirten Protoplasmas, gleichen also im Allgemeinen den normalen Kernen. Diesen ähnliche Kerne, die nur in allen Dimensionen grösser und schwächer, oder kaum tingirt sind, können wir als hypertrophe Kerne bezeichnen. Die Dimensionen solcher Kerne können recht erheblich werden $30-40\mu$ Länge bei $6-10\mu$ Breite. Ferner beobachtet man Kerne von 15 bis $20-25\mu$ Länge bei einer Breite von $1-3\mu$. Diese Kerne finden sich selten in Reihenform und dann nur zu wenigen in der Reihe, dagegen zeigen dieselben häufig etwas Protoplasma oder

¹⁾ Sokolow a. a. O. hat in seinen Fällen von Sarcomen (S. 345), die er in der Musculatur beobachtet hat, auch die kleineren gewucherten Muskelkerne grösser gefunden, als die normalen „mit der seltenen Ausnahme, wenn die normalen Kerne ziemlich beträchtliche Dimensionen besaßen“.

Pigment an den Polen angelagert. In manchen Präparaten findet man sehr häufig, in anderen selten glänzende, blasig-wachsig aussehende, kaum oder gar nicht tingirte Kerne, die meist kugelig, aber auch unregelmässig geformt sind und hie und da noch 1 oder 2 schwach durch Tinction hervortretende Kernkörperchen besitzen. Es finden sich gewöhnlich nur wenige dieser wachsigten Kerne in einer Reihe oder in einem Haufen zusammen, weil die Muskelfasern, in denen sie liegen, schon weiter in der Degeneration vorgeschritten sind und daher nur stückweise auf dem Längsschnitte getroffen werden, zum Theil aber sind auch die übrigen Kerne schon zerfallen und resorbirt oder noch nicht wachsig degenerirt. Dieselben erreichen oft bedeutende Grösse. Die Maasse eines solchen Kernes betragen: 19μ Länge, 9μ Breite mit noch erkennbarem Kernkörperchen. Ein vollständig wachsig degenerirter, mehr kugliger Kern maass nach 2 Dimensionen senkrecht auf einander 15μ , $12,5\mu$, ein anderer 13μ , 10μ . Die kleinsten dieser Kerne sind rundlich, mit $2-3\mu$ Durchmesser. Vielleicht handelt es sich hier um Bruchstücke. Im Mittel messen dieselben $5-7\mu$. Ferner finden sich Reste von Kernen in Form von fein- oder grobkörnigen Zerfallsproducten, die sich durch stärkere Tinction leicht erkennen lassen. Die oben erwähnten, unregelmässig gezackten Kerne dürften vielleicht durch den Schnitt bedingte Kunstproducte sein. Ausserdem sind noch eine Reihe von Kernen vorhanden, die in der einen oder anderen Richtung von dem aufgestellten Schema etwas abweichen.

Suchen wir nun auf dem Wege der Genese dieser verschiedenen Bilder mit Berücksichtigung der Uebergangsformen etwas Ordnung in diese Befunde zu bringen. Dabei wollen wir die Muskelkörperchen kurz mit berücksichtigen und dem oben Gesagten noch Weniges zufügen.

Die Wucherung der Muskelkörperchen kommt, wie schon erwähnt, nur im Beginne der ernährungsstörenden Einwirkung der Geschwülste auf die Muskelfaser vor. Man erkennt um den Kern einen Protoplasmahof, der besonders deutlich an den beiden Polen in die Erscheinung tritt, oder wenn durch Theilungsvorgänge eine Kernreihe sich entwickelt hat, erblickt man das Protoplasma in einer die ganze Reihe umfassenden feinen Zone,

so dass man den Eindruck gewinnt, als lägen die Kerne in einer besonderen Scheide, oder aber die einzelnen Kerne sind etwas auseinandergerückt und zwischen je 2 Kernen sieht man wenig, meist pigmentirtes Protoplasma. Dies ist alles, was man etwa als Muskelkörperchenwucherung ansprechen könnte. Dabei muss man das pigmentirte Protoplasma zwischen den einzelnen Kernen schon als Degenerationsprozess ansehen¹⁾. In den allermeisten Fällen von Kernwucherungen sieht man aber von einer Protoplasmahülle keine Spur, sondern es handelt sich um einen einfachen Kerntheilungsprozess, und wenn auch ursprünglich in manchen Fällen eine Muskelkörperchenwucherung stattgehabt hat, so wird das Protoplasma um die Kerne wohl bald resorbirt, nachdem es vorher vielleicht noch eine Degeneration erfahren hat, wenigstens habe ich niemals einen fortschreitenden Prozess, eine Regeneration, beobachten können.

Der Muskelkern fängt zunächst an sich auszudehnen und erreicht oft eine bedeutende Länge, während die Breitenausdehnung keine wesentliche Veränderung erleidet. Man trifft also Kerne von 15—20—25 μ Länge bei 3—4 μ Breite. An solchen Kernen erkennt man häufig schon die Anfänge des beginnenden Theilungsprozesses, indem dieselben Bisquitformen annehmen, oder leicht eingekerbt, etwas geschlängelt verlaufen. Man findet ferner Kernbänder bis zu 75 μ Länge, in denen hellere und dunklere Partien mit einander abwechseln, welche die beginnende Kerntheilung in ebenso viele Einzelkerne andeuten; dann eben solche Kernbänder, die seitlich eingekerbt erscheinen, so dass schmälere und breitere Partien abwechselnd einander folgen. Auch hier ist nicht selten leichte Schlängelung zu bemerken.

Der Theilungsvorgang selbst scheint in einem einfachen Abschnürungsprozesse zu bestehen. Indess habe ich bei Kerntheilung in Herzmuskelfasern (Myocarditis fibrosa) auch ähnliche Figuren zu sehen bekommen, wie dieselben der Karyomitose entsprechen würden. Es wäre nicht unmöglich, dass es sich wirklich um Karyomitose handelt, und dass diese Art der Kerntheilung auch bei den quergestreiften Körpermuskeln vorkommt.

¹⁾ Nach Hayem a. a. O. erleiden die Muskelkörperchen entweder einfache Atrophie oder erleiden Degeneration (Fett-, Pigment- und wachsigc Degeneration).

Bei Kaninchen fand Tizzoni, denen er Einschnitte in die Muskeln des Oberschenkels machte (*Semitendinosus*), am fünften Tage nach der Operation karyokinetische Figuren nicht nur in den Bindegewebszellen, sondern auch in den Sarcolemma- und Muskelkernen im Innern der contractilen Substanz selbst (cit. aus Canstatt's Jahresberichten 1885).

Das Product der fortlaufenden Kerntheilung ist die mit der Längsaxe der Muskelfaser parallel verlaufende Kernreihe. Die ersten Producte der Kerntheilung zeigen entweder normales, oder ein meist davon verschiedenes Aussehen, wie sie oben schon beschrieben sind: Kerne kleiner als normal, nieder und breit, würfelförmig, geldrollenförmig angeordnet u. s. f. Im weiteren Verlaufe der Atrophie oder des degenerativen Zerfalles der Faser werden die Kerne grösser, rundlich oder längsoval, hypertroph und rücken dabei etwas weiter auseinander. Dabei entwickeln sich im Innern des Kernes ein bis mehrere Kernkörperchen, während das Protoplasma, das um das Kernkörperchen herumliegt, fein granulirt erscheint und sich die beschriebenen Tinctionsverhältnisse einstellen. Wenn solche Kerne mit Kernkörperchen im Inneren in grosser Menge in einem Sarcolemmaschlauche zusammenliegen, so kann leicht eine Verwechselung mit Muskelzellenschläuchen eintreten, indem man die Kernkörperchen für zellige Gebilde hält. Ich glaube, dass diese Verwechselung häufig begangen worden ist. Doch ist es nicht nöthig, dass der Kern diese und die nachfolgenden Stadien der Entwicklung und des Zerfalles durchmacht. Es kann auch, nachdem er eine Zeit lang seinen ersten, bei dem Theilungsprozess ihm gewordenen Charakter beibehalten hat, einfach atrophiren oder in Körnchen zerfallen und zur Resorption kommen, z. B. inmitten des skirrösen Gewebes. Andererseits kann der Kern auch weitere Modificationen erleiden, indem er weitere Degenerationen erfährt. So können zusammenliegende Muskelkerne mit einander verschmelzen zu einem zusammenhängenden, granulirt aussehenden, grösseren Kernhaufen, wie dies schon Hayem l. c. in seinen Tafeln abgebildet hat. Diese Kernhaufen zerfallen schliesslich in Bruchstücke und werden resorbirt. Oder andererseits gehen die Kerne die wachsige Degeneration ein, besonders in körnig degenerirten Muskelfasern, um schliesslich

ebenfalls schollig und körnig zu zerfallen und zur Resorption zu kommen. Nicht selten sah ich in einem Falle von Decubitus in den Kernen feine, kreisrunde Vacuolen. Bei der Besprechung der Vacuolisirung der Muskelfasern kommen wir auf diesen Punkt zurück.

Eine Reihe von Uebergangsstadien lassen deutlich die geschilderten Vorgänge an den Kernen verfolgen. Im Allgemeinen ist noch zu bemerken, dass man in den am weitesten in der Degeneration vorgeschrittenen Fasern auch die weitest degenerirten Kerne findet. Zerfallsproducte von Kernen sieht man häufig in den körnig degenerirten Muskelfasern; doch kann man in solchen Fasern oft auch nichts mehr von Kernen nachweisen. Ferner ist noch einmal hervorzuheben, dass die geschilderten Degenerationen an den Kernen nicht absolut einzutreten brauchen. Im Gegentheil, die einfache Atrophie und die schliessliche Resorption der Kerne oder Kernbruchstücke wiegt vor, oder es kommt nach vorausgegangener Hypertrophie der Kerne zu einfachem Zerfalle und zur Resorption.

Bevor nun die einzelnen Veränderungen der Muskelfasern zur Besprechung kommen, dürfte es wohl am Platze sein, auf einige Besonderheiten von hohem Interesse näher einzugehen. Vor Allem handelt es sich hier um die Frage, ob die Muskelkerne zu den Sarcom-, Carcinom- und Wanderzellen in irgend welcher Beziehung stehen. Hat man doch aus den wuchernden Muskelkörperchen bzw. Kernen alle diese Zellen hervorgehen lassen (Boettcher, C. O. Weber, Sokolow u. v. A.), was wenigstens theilweise darauf zurückzuführen ist, dass die gewucherten Kerne bei den verschiedenen Veränderungen, die sie erfahren, und die auf der anderen Seite die genannten Gewebszellen erleiden, eine oft enorme Aehnlichkeit des mikroskopischen Aussehens und Verhaltens mit den angeführten Zellen bekommen. Es kann aber auch zu Trugschlüssen das Eindringen von fremdem Gewebe in die Muskelfaser selbst führen, indem das fremde eingedrungene Gewebe als aus den Muskelkernen hervorgegangen betrachtet wird. Heutzutage wird wohl Niemand mehr die Ansicht der oben genannten Autoren theilen, nachdem die Bedeutung der Kernwucherungen bei den verschiedensten Affectionen und Erkrankungen der Muskeln klarer erkannt ist, nachdem die

Lehre von der Specifität der Gewebe mehr und mehr das ganze anatomische Denken beherrscht. Man findet aber auch ausser dieser hie und da uns entgegentretenden enormen Aehnlichkeit dieser verschiedenen Elemente nichts, was dieser Ansicht irgend welche Handhabe abgeben könnte, wenn man das ebenfalls seltene Vorkommen des Eindringens von Geschwulstgewebe und Infiltrationszellen in Muskelfasern richtig erkannt hat.

Einen Uebergang von Muskelkörperchen in Sarcomzellen haben behauptet C. O. Weber, Förster, Waldeyer, Sokolow. Bei Sokolow l. c. findet sich die Literatur betreffend dieser Frage zusammengestellt. Sick, Billroth, Virchow u. A., denen auch ich mich anschliesse, haben dagegen einen Uebergang von Muskelkörperchen in Sarcomzellen nicht beobachten können. Ich habe niemals mikroskopische Bilder gesehen, wie dieselben Sokolow l. c. Tafel VII. Fig. 13 und 14 abbildet. Ob vielleicht hie und da ein Eindringen von Sarcomzellen in die Muskelfaser nach vorheriger Zerstörung des Sarcolemma vorkommt, wie wir dies bei den Carcinomen sehen werden, will ich nicht in Abrede stellen, obwohl ich trotz eifrigen Suchens ein Bild, das eine derartige Deutung zugelassen hätte, nicht habe finden können.

Doch muss man, wenn man auch vollständig leugnet, dass Muskelkörperchen in Sarcómzellen übergehen, zugeben, dass nicht selten eine grosse Aehnlichkeit zwischen denselben vorhanden ist. Die Entscheidung, ob Muskelkörperchen (bzw. Muskelkern) oder Sarcomzelle vorliegt, wird oft dadurch noch erschwert, dass die Muskelkerne bei der Behandlung der Präparate aus der zerrissenen Sarcolemmahülle in das umgebende Gewebe gelangt sind. Aber auch ohne solches Vorkommniss ist es oft unmöglich, zu sagen, ob man eine Sarcomzelle oder den Querschnitt einer atrophen Muskelfaser mit einem Kerne vor sich hat. Andere Gebilde können weniger leicht zu Täuschungen Veranlassung werden. So könnten vielleicht Gefässe mit Muskelfasern verwechselt werden. Die feinen Gefässe laufen parallel den Muskelfasern neben, über oder unter denselben her. Sie nehmen sich namentlich in Spindelzellensarcomen, bei denen die Sarcomzellen in die Gefässwand mit übergehen, oft ganz ähnlich den Muskelfasern aus. Man kann dann verleitet wer-

den, die Spindelzellen bindegewebiger Natur für Muskelkerne zu halten, und so zu der irrigen Meinung gelangen, dass die Muskelkerne eine Differenzirung zu Spindelzellen eingehen.

Ebenso verhält es sich mit den Beziehungen der Carcinome zu den Muskelfasern. Auch hier gehen niemals Muskelkörperchen in Krebszellen über, wie dies Schroeder van der Kolk, Neumann¹⁾, C. O. Weber, Popper, Förster, Karpowitsch, Bardeleben, Lebert, C. Weil²⁾ u. A. gemeint haben, sondern es entsteht eine äussere Aehnlichkeit zwischen Carcinomzellen bzw. Carcinomzapfen und Muskelfasern, oder es lagern sich die Krebszapfen den Muskelfasern fest an, dringen selbst in die Muskelfaser ein, so dass eine Täuschung bezüglich der Deutung wohl möglich ist, wie dies Volkmann l. c. zuerst richtig erkannt hat.

Eine ausserordentliche Aehnlichkeit zwischen Krebsgewebe und Muskelfaser entsteht nicht selten bei Epitheliomen (Zungen- und Lippenepitheliom) dadurch, dass die epithelialen Zellen eine eigenthümliche Veränderung eingehen. Die Krebszellen werden gross und platt, kreisrund oder auch längsoval, erreichen die durchschnittliche Breite etwa einer Muskelfaser mittlerer Dicke. Nicht selten legen sich 2 oder 3 und mehr solcher Zellen aneinander, es gehen die Grenzlinien verloren und es entsteht auf solche Weise ein längliches Gebilde, dessen frappante Aehnlichkeit mit der Muskelfaser dadurch noch besonders erhöht wird, dass das Protoplasma der Zelle mehr homogen wird, und eine den Muskelfasern ähnliche Tinction erhält. Nur der eine grosse Kern, manchmal sind es auch 2, selten mehr in der Zelle, macht darauf aufmerksam, dass es sich nicht um eine Muskelfaser handelt. Dadurch wird man hingewiesen auf die Art und Weise der Entstehung dieser Gebilde, und man findet dann die verschiedenen Uebergangsstufen bis zu den Formen von Zellen oder verschmolzenen Zellencomplexen, bei denen auch die Kerne noch

¹⁾ Gute Literaturangaben finden sich bei Neumann: Beiträge zur Kenntniss der Entwicklung der Neoplasmen. Dieses Archiv Bd. XX. S. 152 und bei Sokolow a. a. O. S. 325.

²⁾ C. Weil, cit. aus Canst. Jahresberichten 1873, hält es sogar nicht für unmöglich, dass aus der Muskelsubstanz bei Zungencarcinomen rothe Blutkörperchen sich bilden.

homogen-hyalin degenerirt sind, so dass man nur noch eine homogene, breite Faser vor sich sieht, ganz wie eine Muskelfaser anzusehen, die aber meist doch, und dies deutet von vornherein auf die eigentliche Natur dieser Gebilde hin, eine Andeutung von concentrischer Schichtung (Krebsperle) aufweist. Hat aber, wie dies hie und da sich einstellt, eine Kerntheilung in den so veränderten Krebszellen stattgefunden, und liegen dann 4—6 bis 8 Kerne, wie Muskelkerne dicht zusammen in der homogenen Krebszelle, so ist die Aehnlichkeit zwischen beiden Bildern eine eclatante. Die Entscheidung, ob Muskelfaser oder Krebsgewebe vorliegt, ist in solchen Fällen häufig leichter bei schwacher Vergrösserung herbeizuführen, als bei starker.

Bei Muskelschläuchen fällt es im Allgemeinen, auch wenn Degenerationen der Kerne vorliegen, nicht schwer zu entscheiden, ob es sich um einen Carcinomzapfen oder um eine Muskelfaser handelt. Beachtung der Lage, Grösse, Tinction der Kerne, des Protoplasma, Pigment, Sarcolemm u. s. f. führen zur Entscheidung. Doch kann auch hier unter Umständen grosse Aehnlichkeit zwischen Krebszapfen und Muskelfaserresten entstehen, namentlich wenn beide Bildungen druckatrophisch werden, z. B. in skirrhomem Gewebe. Betrachten wir z. B. einen untersuchten Fall von Carcinoma mammae. Es handelt sich um einen tubulösen Drüsenkrebs, der in den Musculus pectoralis major eingewuchert und stellenweise in einen Skirrhus umgewandelt ist. Man findet die Muskelkerne als Reste der Muskelfasern im interstitiellen Gewebe, oder zwischen den ausserordentlich zahlreichen, ebenfalls nur kleine Heerde bildenden Krebszapfen (Druckatrophie) in kleinen Häufchen zusammenliegend. Die Kerne sind gewöhnlich nicht deutlich von einander gesondert, wie verklebt mit einander. Doch findet sich häufig bei diesen Kernhäufchen ein wenig, meist pigmenthaltiges Protoplasma, hie und da auch ein Rest von Sarcolemm. Diese Momente lassen uns gewöhnlich die Muskelfaserreste von den druckatrophischen Krebszapfen unterscheiden. Hat man erst durch die Erkenntniss der Genese solcher Bilder, dieselben deuten gelernt, so ist auch in den Fällen, in denen die obigen Unterscheidungsmomente fehlen, die Deutung doch leicht. Die Muskelfaserkerne sind stärker tingirt und kleiner, als die Krebszellen, zeigen auch niemals einen Proto-

plasmahof. Die Krebszellenschläuche besitzen häufig eine feine Hülle, ähnlich dem Sarcolemma, so dass man letzteres in vielen Fällen nicht differentiell-diagnostisch verwerthen kann. Indess genügen die übrigen Anhaltspunkte zur Feststellung der Diagnose vollständig.

Auf die Aehnlichkeit, die sich zwischen Infiltrationszellen, welche ja in ziemlich weiten Grenzen Veränderungen eingehen können, mit den Muskelkernen und zwischen den riesenzelligen Gebilden verschiedener Entstehungsweise mit den degenerirten Muskelfasern ausbilden kann, genügt es, hingewiesen zu haben. Es seien daher nur kurz die allgemeinen differential-diagnostischen Momente zusammengefasst, die Beachtung verdienen bei der Entscheidung der Frage, ob Muskelfaser einerseits, oder Sarcom, Carcinom, zellige Infiltration andererseits vorliegt. Vor Allem ist wichtig die Lage. Sind in der nächsten Umgebung noch mehr Muskelfasern zu entdecken, die zum Theile noch deutlich zu erkennen sind, so wird, falls das fragliche Gebilde in diesem Muskelfaserstriche liegt, schon viel gewonnen sein. Studirt man den Muskelfaserstrich, so bekommt man bald einen Einblick in die Genese der verschiedenen Bilder und ein richtiges Urtheil darüber. Ferner müssen Reste von Protoplasma, Pigment, Sarcolemm beachtet werden. Aussehen, Grösse und Form der Kerne und besonders auch die Tinction mit Farbstoffen geben häufig den Ausschlag in der Entscheidung.

Es bleibt noch die Schilderung der lacunären Erosion und des Eindringens von fremdem Gewebe in die Muskelfaser übrig.

Wir haben schon die Formveränderungen und die Gestaltsanpassungen der Muskelfasern an einander, wie dieselben durch den Druck und die Einwirkung des fremden Gewebes hervorgerufen werden, kennen gelernt. Auch bei der lacunären Erosion handelt es sich um eine Gestaltsanpassung der Muskelfasern an das umgebende Gewebe, indem dasselbe durch den Druck und vielleicht noch andere Einflüsse unbekannter Natur locale Eindrücke an den Muskelfasern zu Stande bringt, die aber gleichzeitig mit einer localen, mehr oder weniger tiefgreifenden Resorption des Protoplasma der Muskelfaser einhergehen.

Lacunäre Erosion. Die lacunäre Erosion wurde beschrieben von C. O. Weber (dieses Archiv Bd. XIII) bei der Muskel-

eiterung, der dieselbe als eine Randauszackung, wie mit einem Locheisen hergestellt, beschreibt. Auch Cramer¹⁾ erwähnt dieselbe. Die Benennung dieser Erscheinung als „lacunäre Erosion“ hat R. Volkmann (l. c.) zuerst in die Literatur eingeführt. Ferner erwähnt derselben Gussenbauer (l. c.) als „sinusartiger Einbuchtungen“ und Kraske (l. c.). Von Litten (l. c.) wurde die „röhrenförmige Degeneration“ (Einschmelzung abgestorbener Muskelfasern durch die Einwanderung von weissen Blutkörperchen und Bildung von Riesenzellen aus den eingewanderten Zellen) als analoger Prozess aufgefasst. Gussenbauer und Kraske brachten diese sinusartigen Einbuchtungen mit der Entstehung und Abspaltung neuer Muskelfasern in Verbindung. In unseren Fällen handelt es sich um reine Resorptionsvorgänge, wie dies auch R. Volkmann (l. c.) aufgefasst hat. Am häufigsten kommt die lacunäre Erosion beim Carcinom, speciell beim tubulösen, vor, dann würde die Muskeleiterung und zuletzt das Sarcom folgen. Aber es tritt nicht in allen Fällen diese Erscheinung auf, und ferner ist dieselbe in einem Falle häufig, in dem anderen selten anzutreffen.

Das Bild der lacunären Erosion ist leicht zu erkennen. Ein Krebszapfen z. B., oder auch mehrere zugleich, bringen an einer Muskelfaser seichte und tiefe Eindrücke hervor. Das Protoplasma der Faser schwindet an solchen Stellen mehr und mehr und das Sarcolemma buchtet sich ein, geht wohl auch hie und da verloren. Bei den scharf ausgezackten Erosionen bei Eiterungen ist das letztere wohl keinem Zweifel unterlegen. Solche mehr seichte oder tiefgreifende, bald längliche oder scharf ausgezackte Eindrücke je nach der Grösse und Form des Zapfens geben natürlich der Muskelfaser ein eigenthümliches Aussehen. Es können ganz bedeutende Gestaltsveränderungen auf diese Weise zu Stande kommen, wie solche z. B. R. Volkmann l. c. abgebildet hat. Bei Eiterungen findet man, wie schon erwähnt, gewöhnlich eine scharfe Randauszackung. Bei Sarcomen habe ich die lacunäre Erosion nur selten gesehen, auch wird wohl ein Unterschied bestehen je nach dem Zellreichthum des Sarcoms. Auch Sokolow hat bei Sarcomen lacunäre Erosion gesehen und abgebildet.

¹⁾ Cramer, Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern bei Entzündung. Dissertation. Frankfurt a. M. 1870.

Eindringen von fremdem Gewebe in die Muskelfasern. Kommt nun das Sarcolemm an einzelnen Stellen zum Schwunde, so steht dem Eindringen des fremden Gewebes in die Muskelfaser kein weiteres Hinderniss im Wege. Es kann sich dasselbe in der Muskelfaser weiter verbreiten und den restirenden Sarcolemmschlauch, indem es das Protoplasma allmählich vollständig zum Schwunde bringt, nach und nach ausfüllen, wobei es den Sarcolemmaschlauch als präformirten Raum benutzt, ganz wie z. B. einen Lymphraum oder ein Blutgefäss.

Von Sarcomzellen kann ich allerdings nicht das Eindringen in die Muskelfaser direct behaupten, da ich eine nur so zu deutende Beobachtung trotz eifrigen Suchens nicht gemacht habe; doch kann ich die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, besonders nicht bei sehr zellreichen Sarcomen. Ebenso habe ich eigentliche Wanderzellenschläuche niemals weder bei der zelligen Infiltration in der Peripherie von Geschwülsten, noch bei der Myositis interstit. purul., und ich habe eine grosse Reihe von Präparaten daraufhin durchgesehen, mit Sicherheit constatiren können, wohl aber Kernwucherungen (Muskelkernschläuche) gesehen. Indess muss ich zugeben, dass gerade hier die Untersuchung ausserordentlich durch die zellige Infiltration erschwert ist, und eine Täuschung, wenn eine Muskelfaser ringsum in Infiltrationszellen eingebettet ist, sehr leicht möglich ist. Andererseits können auch wirkliche Kernwucherungen, wie dies theilweise von Gussenbauer, Erbkam¹⁾ u. A. geschehen ist, für Wanderzellen, die in die Muskelfaser eingedrungen sind, gehalten werden, die dann für Wanderzellenschläuche ausgegeben werden. Wenn ich das Vorkommen von Wanderzellenschläuchen weder in Abrede stellen, noch mit Sicherheit behaupten kann, so muss ich doch einer Art des Eindringens von Wanderzellen in Muskelfasern, die ich öfters zu sehen bekam, gedenken, nemlich des Eindringens von Wanderzellen in hochgradig degenerirten, vorzugsweise körnig degenerirten Fasern. Aber es waren doch immer nur verhältnissmässig wenige Wanderzellen eingedrungen und niemals eine solche Anzahl, dass den Muskelkernschläuchen bezw. Muskelzellschläuchen analoge Wanderzellenschläuche zu Stande gekommen wären.

¹⁾ Gussenbauer a. a. O., Erbkam a. a. O.

Nur das Eindringen von Krebszapfen in Muskelfasern, wie dies von Volkmann l. c.¹⁾ beschrieben ist, habe ich sicher, aber auch nicht besonders häufig beobachtet. In vielen Fällen können einfache Auflagerungen von Krebszellen zur Täuschung führen. In anderen Fällen handelt es sich um Krebszapfen, die einen Bindegewebsendothelsack um sich zeigen, zum Theile vielleicht aus Lymphräumen bestehend, in die dieselben hineingewuchert sind. Doch ist es mir unzweifelhaft, dass das Eindringen von Krebszapfen in die Muskelfaser vorkommt, wobei das Protoplasma der Muskelfaser durch Krebsgewebe substituiert wird.

Es sei gestattet, diese letztbeschriebenen Vorgänge durch einen Fall zu illustriren, der mit dem von R. Volkmann l. c. beschriebenen Falle eine ausserordentliche Aehnlichkeit besitzt. Nur sind die Veränderungen in unserem Falle nicht ganz so hochgradig, wie die in dem Falle von Volkmann. Es handelt sich um ein tubulöses Drüsencarcinom der Mamma, das in den *Musculus pectoral. major* eingewuchert ist. Hie und da findet sich eine ziemlich starke zellige Infiltration als Reaction gegenüber dem Eindringen des fremden Gewebes in die Muskulatur, meist aber ist dieselbe nicht vorhanden und auch darin gleicht der Fall dem von Volkmann, so dass die histologische Untersuchung bedeutend erleichtert ist. Im Allgemeinen herrscht der Typus der einfachen Atrophie vor. Doch kommt auch Kernwucherung dabei vor. Wie schon früher hervorgehoben, nimmt auch hier weder das interstitielle Gewebe, noch irgend ein Bestandtheil der Muskelfaser an der Carcinombildung activen Antheil. Man muss dies besonders betonen, weil man gerade hier zur Ansicht kommen könnte, dass die Muskelfasern in irgend einer Beziehung zur Krebszapfenbildung stünden, wenn man die langgestreckten Krebszapfen von Muskelfaserbreite betrachtet, die oft über ein und mehrere Gesichtsfelder sich erstrecken und häufig zu mehreren neben einander oder einzeln zwischen den Muskelfasern liegen, die in derselben Richtung verlaufen. Es

¹⁾ Carcinomzellen von Sarcolemma umhüllt haben auch Schroeder van der Kolk und Kölliker beobachtet. Diesem Befunde gab aber erst R. Volkmann die richtige Deutung, indem er sie für von aussen eingedrungen erklärte.

finden sich aber diese langgestreckten Tubuli von Krebsgewebe auch an Stellen, wo niemals Muskelfasern vorhanden waren. Seitensprossen und Anastomosen fehlen auch in diesem Falle fast vollständig, wie in dem Volkmann'schen. Das in dieser Weise zwischen die Muskelfasern eindringende und denselben parallel laufende Krebsgewebe bringt die Muskelfasern zu mancherlei Lage- und Gestaltveränderungen. Es passen sich in jeder Beziehung die Muskelfasern den Krebszapfen an. Werden die Krebszapfen breiter, so liegen die zu beiden Seiten befindlichen Muskelfasern ebenfalls weiter auseinander und umgekehrt. Die lacunäre Erosion, die hier sehr schön zu beobachten ist, ist schon beschrieben. Es bleibt uns also das Eindringen von Krebszapfen in die Muskelfaser zu erörtern. Nicht die Zapfen zwischen den Muskelfasern von der Breite der letzteren, auch nicht die Krebszapfen mit doppelter Contour, die hier häufig vorkommen, halte ich für „Krebsmuskelfaserschläuche“, sondern nur solche Fasern, in denen der Zapfen in die Muskelfaser, die zum Theile noch erhalten ist, sichtbarlich eingedrungen ist. Das Protoplasma schwindet vor dem andringenden Krebszapfen, die Kerne werden vor den Zapfen hergeschoben oder zur Seite gedrückt und der ganze Sarcolemmaschlauch von der Neubildung ausgefüllt, wobei die Form des Suscipiens maassgebend wird für die des Susceptum.

Es seien noch 2 Worte gestattet über die Krebszapfen selbst in diesem Falle. Die Krebszapfen bestehen in diesem Falle aus undifferenzirt erscheinendem Protoplasma, in dessen feinkörniger Substanz grosse, rundliche Kerne eingelagert sind. Viele Zapfen zeigen, wie schon erwähnt, doppelten Contour. Doch handelt es sich hier nicht um Sarcolemmaschläuche, die von der Neubildung ausgefüllt sind, da ja auch an Stellen, an denen niemals Muskelfasern vorhanden waren, eine Hülle um die Krebszapfen sich findet, wie dieselbe auch vielfach in anderen Präparaten ohne jegliche Beziehung zu Muskelfasern bei Carcinomen beobachtet wird. Zum Theile mag es sich hier um präformirte Lymphräume handeln, in welche die Krebszapfen eingewuchert sind. Diese Erklärung lässt sich jedoch kaum überall anwenden, sondern nur da etwa, wo ein sehr ausgeprägtes Endothel vorhanden ist (cf. Perls, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 2. Auflage. 1886. S. 313 u. Fig. 108). In den meisten Fällen wird man

wohl annehmen müssen, dass der in's Bindegewebe hineingewucherte Krebszapfen durch die Alkoholbehandlung bedeutend geschrumpft ist, so dass auf diese Weise um denselben ein Hohlraum entstanden ist, während die dem Zapfen anliegenden Zellen sich abgeplattet haben. Dass eine Stauung von Lymphflüssigkeit diesen Hohlraum um den Zapfen gebildet habe, wird man nicht wohl annehmen können.

Das Eindringen von Krebszapfen in die Muskelfaser beobachtete ich ausser in dem beschriebenen Falle in einem zweiten Falle von *Carcinoma mammae* und in einem Falle von *Carcinoma linguae*. Bei allen diesen Fällen fand sich auch lacunäre Erosion, die überhaupt häufiger zu beobachten ist.

Hieran schliesst sich die Betrachtung der einzelnen Degenerationsprozesse der Muskelfasern, wie dieselben in der Peripherie der Geschwülste auftreten.

Einfache Atrophie. Von allen Veränderungen der Muskelfasern in der Peripherie der Geschwülste tritt weitaus am häufigsten die einfache Atrophie auf, wie dies auch bei den meisten übrigen Muskelaffectationen der Fall ist. Sie ist in jedem Falle vorhanden und verleiht in den meisten Fällen dem mikroskopischen Bilde seinen Charakter (Typus der einfachen Atrophie).

Es ist die einfache Atrophie schon so vielfach beschrieben worden, und auch wir hatten öfters Gelegenheit der Hauptmomente der einfachen Atrophie Erwähnung zu thun, dass eine kurze Zusammenfassung genügen wird.

Zu erwähnen ist noch, und dies gilt auch für die später zu beschreibende Hypertrophie, dass in fast allen Fällen zu Messungszwecken normale Muskelfasern zu Gebote standen, auf die Bezug genommen werden konnte, da bei der Exstirpation einer Geschwulst ja immer ein Theil gesunden Muskelgewebes mit entnommen wird.

Die einfache Atrophie besteht bekanntlich darin, dass die Fasern abmagern und sich verkürzen, ohne dabei eine wesentliche Veränderung ihrer Structureigenthümlichkeiten zu erfahren.

Die atrophischen Fasern liegen entweder in Gruppen beisammen mit mehr gleichmässigem Verhalten der Atrophie, oder es liegen die atrophischen Fasern neben normalen, hypertrophischen, mehr oder weniger atrophischen und degenerirten Fasern wirt durch

einander, ohne dass sich meist ein greifbarer Grund für das verschiedene Verhalten der neben einander liegenden Fasern auffinden liesse. Die einzelne Faser zeigt bei der einfachen Atrophie ein gewöhnlich gleichmässiges Kaliber durch die ganze Länge der Faser. Das Sarcolemma ist erhalten, ebenso die Querstreifung bis zu relativ sehr schmalen Fasern ($6-10\mu$ Breite). Ausnahmsweise sieht man die Querstreifung auch bis zu einer Breite der Faser von 3μ deutlich, wie dies auch Hayem beobachtet hat. Die Längsstreifung geht meist etwas früher dem Auge verloren. Die Quer- und Längsstreifung ist nicht selten feiner, als bei normalen Fasern, und erscheint näher zusammengerückt, wie dies auch von Anderen schon gesehen worden ist; doch habe ich auch das Gegentheil beobachtet. Manchmal sieht die atrophische Faser wie fein bestäubt durch feinste Körnelung des Protoplasmas aus, in anderen Fällen mehr transparent. In Fasern, in denen eine Kernvermehrung eingetreten ist, beginnt die Streifung, je nach dem Grade der Wucherung, früher verloren zu gehen, oder zum mindesten undeutlich und unterbrochen zu werden. Schliesslich aber geht, auch wenn keine Kernwucherung stattgefunden hat, in der einen Faser früher, in der anderen später die Streifung verloren. Das Protoplasma wird dabei meist heller, tingirt sich schwach oder nicht mehr mit den Farbstoffen, wird dann mehr homogen oder schwach körnig, und fällt, wie auch wohl die übrigen Bestandtheile der Faser, allmählich der totalen Resorption anheim.

Glycerinpräparate in ungefärbtem Zustande lassen erkennen, dass mit zunehmendem Grade der Atrophie auch die normale Hämoglobinfärbung des Protoplasmas mehr und mehr abnimmt, bis zuletzt bei den ganz atrophischen Fasern nichts mehr davon zu sehen ist.

Das Sarcolemma umgibt die atrophirende Faser, wie schon erwähnt, entweder als weiter Sack, oder es schmiegt sich derselben glatt an. Das erstere ist auf Querschnitten leicht, auf Längsschnitten nur bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit schön zu beobachten. Man sieht in dem letzteren Falle, wie der vielfach oberflächlich gestaltete Sarcolemmaschlauch zu beiden Seiten das Protoplasma der Muskelfaser oft in nicht unbeträchtlichem Grade überragt. Schmiegt sich das Sarcolemma immer dem

protoplasmatischen Inhalt fest an, so restirt schliesslich, nachdem fast alles Protoplasma geschwunden ist, ein feiner, doppelt contourirter Sarcolemmafaden, der hie und da einen Kern und vielleicht noch etwas Protoplasma aufweist. Solche Fäden findet man oft in ganzen Gruppen zusammenliegen, so dass ein eigenthümliches, gestreiftes, mikroskopisches Bild entsteht.

Die Kerne zeigen normale Anordnung und erscheinen hie und da vermehrt, weil das Protoplasma abgenommen hat, während die Kerne bestehen geblieben sind, wenigstens nicht in demselben Maasse, wie das Protoplasma, abgenommen haben. Es ist hier wohl am Platze, auch der Atrophie mit Kernwucherung zu gedenken, die in manchen Präparaten häufiger ist, als die einfache Atrophie ohne Kernwucherung. Wird das Protoplasma in solchen Fällen immer mehr resorbirt, so resultiren daraus, je nach dem Grade der Kernwucherung Sarcolemmaschläuche, die mit einer, zwei und mehr Reihen von Kernen gefüllt oder selbst vollgepfropft sind. Es können die Kerne auch gruppenweise zusammen liegen und an den betreffenden Stellen das Sarcolemma ausbuchten. Das Sarcolemma und schliesslich auch die geringe Menge des schwach körnigen, protoplasmatischen Residuum können verloren gehen, und es bleiben dann die Kerne von länglicher, rundlicher oder unregelmässiger Form vereinzelt oder in Gruppen von 10—15—20 und mehr Kernen zusammengeballt im Bindegewebe eingelagert. Meist handelt es sich um skirrhoses Gewebe oder Fibrosarcome, in denen wir diese Bilder antreffen.

Pigmentatrophie. Eine weitere häufige Form der Degeneration der Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten ist eine Abart der soeben beschriebenen Atrophie, die Pigmentatrophie, die hie und da dem mikroskopischen Bilde seinen Charakter verleiht, Typus der Pigmentatrophie, jedoch nicht in allen Fällen vorkommt. Das goldgelbe Pigment liegt in Körnchenform oft in dichten Haufen im Protoplasma der Faser, meist um die Kerne. Ist nur wenig Pigment vorhanden, so findet man dies stets um die Kerne oder zwischen denselben bei Kernwucherungen. Den Kernen selbst scheint dasselbe nur aufzuliegen, nicht aber im Inneren derselben vorzukommen. Man trifft häufig schon Pigment in relativ ganz gut erhaltenen Fasern.

Das Protoplasma sieht im Uebrigen ganz normal aus, und bleibt es auch häufig bis zu höheren Graden der Atrophie. Meist aber wird es bei mittleren Graden der Atrophie mehr homogen und endlich schwach feinkörnig, blass. Die Quer- und Längsstreifung geht im Allgemeinen frühzeitiger verloren, als bei der einfachen Atrophie. Die Kerne können natürlich auch hier das verschiedenste Verhalten zeigen. Kernwucherung und Degenerationen der Kerne sind häufig. Ebenso kommt die Retraction des Protoplasmas vom Sarcolemma auf der einen Seite vor, wie auf der anderen das Anschmiegen des ersteren an das letztere. Der Hämoglobingehalt der Faser schwindet, wie dies schon lange bekannt ist, mehr und mehr, bis zuletzt in den körnig degenerirten Fasern das Protoplasma selbst hell wird, innerhalb dessen das Pigment in Körnchenform sich vorfindet. Wie bei der einfachen Atrophie stellenweise dieselbe Faser eine andere Form der Degeneration aufweist, ist dies auch bei der Pigmentatrophie der Fall. Im Allgemeinen verhält sich überhaupt, wie aus allem hervorgeht, die Pigmentatrophie, wie die einfache Atrophie. Auch hier wird die Faser nicht in toto auf einmal resorbirt, sondern streckenweise und allmählich, wie dies leicht aus den mikroskopischen Befunden sich ergibt.

Das Pigment, das sich bis zuletzt, wie die Kerne, in der Faser hält, liegt natürlich um so dichter, je mehr die Faser zum Schwunde kommt. Nach der Resorption des Sarcolemma bleibt das Pigment mit wenig körnigem Protoplasma und den erhaltenen Kernen im interstitiellen Gewebe, verringert sich aber mehr und mehr, je tiefer man diese Reste der früheren Muskelfasern in die Geschwulst hinein verfolgt, ganz ähnlich den Kernen, die ebenfalls zu immer kleineren Resten zusammenschmelzen, was wohl auf ein Fortführen von Bestandtheilen dieser Reste durch die Saftkanäle zurückzuführen ist.

Hypertrophie. Neben der Atrophie kommt in der Peripherie der Geschwulst auch eine Hypertrophie der Muskelfasern vor, die ein besonderes Interesse hervorrufen muss, da man a priori eine Hypertrophie gerade hier nicht erwarten sollte, wenn man in Erwägung zieht, dass die Neubildung auf die Muskelfaser einen gewissen Druck ausübt. Es kommt diese Hypertrophie allerdings nur in den peripherischen Gebieten vor, in denen eine

Vermehrung des interstitiellen Gewebes kaum oder nur in geringem Grade vorhanden ist, oder in denen, wenn es sich um ein Sarcom spec. Fibrosarcom handelt, nur die letzten Ausläufer der Geschwulst sich finden. Und doch muss man offenbar diese Thatsache in Beziehung zur Geschwulst bringen (Schultze l. c.). Erst in Folge der Einwirkung der Geschwulst auf die Ernährung und Function dieser Fasern kommt die Hypertrophie zu Stande. An einen vom Nerven ausgehenden Reiz in Folge der Geschwulsteinwirkung, der secundär erst die Muskelfaser zur Hypertrophie bringt, kann man ebenfalls denken, doch wird man dies nicht für wahrscheinlich halten, eher vielleicht an eine von der Nervenendplatte ausgehende Wirkung denken können. Jedenfalls steht fest, dass trotz der Neubildung und selbst in Beziehung zu ihr Hypertrophie von Muskelfasern entstehen kann. Damit ist allerdings nicht bewiesen, dass in den von Schultze beschriebenen und schon in der Einleitung angezogenen Fall ebenfalls die Wucherung des Bindegewebes verantwortlich für die dort bestehende Hypertrophie gemacht werden muss, sondern es kann ebenso gut und mit demselben Rechte eine primäre Affection der Muskelfaser selbst angenommen werden, für die keine bestimmte Ursache erkannt ist.

Schultze hat zuerst das Factum der Hypertrophie von Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten in dem Falle Lind constatirt. Ich habe ausser dieser Mittheilung nichts über ähnliche Beobachtungen in der Literatur gefunden. Es sei daher gestattet, meine diesbezüglichen Beobachtungen hier in der Kürze anzuführen.

Schon in gesunden Muskeln zeigen die Muskelfasern verschiedene Breite nicht nur in verschiedenen Muskeln und Muskelbündeln, sondern auch in einem und demselben Bündel breite, mittelbreite und schmale Fasern. Die extremen Faserbreiten schwanken zwischen $12\text{--}18\ \mu$ bis zu $60\text{--}70\ \mu$ ¹⁾. Diese Extreme finden sich normaler Weise nicht neben einander, sondern es halten sich die Schwankungen um einen gewissen bei den

¹⁾ Die normalen Maasse betragen nach Frey $11,3\text{--}56,3\ \mu$ Breite, Landois $11\text{--}67\ \mu$, Erb $12\text{--}76$ bzw. $15\text{--}75\ \mu$ in zwei Fällen, Fraenkel fand für Muskelfasern des Biceps Min. $30\ \mu$, Max. $70\ \mu$, Mittel $40\ \mu$ Breite.

verschiedenen Muskeln variablen Mittelwerth. An der Hand dieser angeführten Zahlen kann man nicht beurtheilen, ob eine Faser atroph ist, oder nicht, ebenso wenig wie man mit Sicherheit eine Hypertrophie ausschliessen kann, wenn diese als Norm genommenen Zahlen nicht erreicht oder überschritten werden. Hayem spricht sich schon dahin aus in den Worten: „certaines fibres évidemment gonflées n'atteignent pas 0,06 mm à 0,07 mm de diamètre, tandis que beaucoup de fibres amaigries ont plus de 0,012 mm“. Fügen wir noch hinzu, dass bei einfacher Atrophie die Structur der Muskelfaser im wesentlichen unverändert bleibt und ebenso die Veränderungen bei Hypertrophie nicht sehr bedeutend und constant sind, so ist es klar, dass man nur mit Sicherheit über Atrophie und Hypertrophie urtheilen kann, wenn man messende Vergleichen anstellt mit den Muskelfasern desselben Muskels von dem nehmlichen Individuum, was natürlich bei Geschwülsten, die in die Musculatur eingedrungen sind, leicht zu erreichen ist, da ja in solchen Fällen immer im Gesunden operirt wird. Bei den genauer untersuchten Fällen ist mir keiner begegnet, in dem ein allgemeiner Körperzustand (Krebskachexie u. dgl.) eine wesentliche Veränderung der Muskelfasern (Atrophie der Fasern, Wucherung der Kerne etc.) herbeigeführt hätte, so dass im Allgemeinen die in einer gewissen Entfernung von der Geschwulst gelegenen Fasern als normal betrachtet werden konnten.

Bei allen untersuchten Präparaten wurde eine Reihe von Messungen an den breitesten Fasern vorgenommen, aus denselben der Mittelwerth bestimmt und verglichen mit dem ebenso bestimmten Mittelwerthe der normalen Fasern in den intacten Muskelbündeln. Es stellte sich heraus, dass Hypertrophie von Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten in nicht seltenen Fällen auftritt. Wenn die Breite der Faser unter dem die Norm ausdrückenden Maasse zurückbleibt, so kann ebenfalls Hypertrophie von Fasern vorhanden sein. Doch kann man dieselbe nur mit Wahrscheinlichkeit behaupten, wenn die normalen Fasern des betreffenden Falles ein geringeres Maass, als den angenommenen äussersten Grenzwerthe entspricht, besitzen. Diese Wahrscheinlichkeit kann eine Stütze finden in dem Aussehen der Faser, die einen gequollenen Eindruck macht mit mehr oder

weniger verwaschener Querstreifung. In anderen Fällen ist es unmöglich eine Hypertrophie von Muskelfasern aufzufinden.

Es folgen hier kurz die Zahlen, die als schliessliches Resultat der Messungen in den einzelnen Fällen gewonnen sind. Dieselben machen keinen Anspruch auf ganz genaue Ausrechnung, da dies für unsere Frage doch keinen weiteren Werth hätte und andere Zahlen bei noch weiteren Messungen gewonnen worden wären.

1) Im Falle Lind ergaben Messungen von 50 der breitesten Fasern Werthe von 90—148 μ Breite. Durchschnittszahl der Breite 107 μ . Normale Fasern in der weitesten Peripherie der Geschwulst aus gesunden Muskelbündeln 60—70 μ . Durchschnittszahl 63 μ .

2) *Sarcoma fibrosum oriens e musculo terete majore*. Hypertrophe Fasern 67—120 μ . Eine Faser nahezu 150 μ . Durchschnittszahl 86 μ . Die normalen breitesten Fasern durchschnittlich 60 μ circa.

3) *Epitheliomrecidiv der Unterlippe*. Hypertrophe Fasern 56—122 μ . Durchschnittszahl 82—83 μ . Normale breiteste Fasern 40—56 μ . Durchschnittszahl 48 μ circa.

4) Fälle von *Carcinoma linguae*. Im ersten Falle betrugen die hypertrophen Faserbreiten 64—96 μ , durchschnittlich etwa 75 μ . In einem zweiten Falle Faserbreiten von 56—69 μ . Die mittlere Dicke der normalen Muskelfasern dieses Falles betrug nur 24—30 μ Breite. Die dicksten Fasern maassen 30—40 μ , während in dem ersten Falle von *Carcinoma linguae* die mittelbreiten Fasern 30—45 μ , die breitesten normalen bis nahezu 60 μ maassen. In einem dritten Falle von *Carcinoma linguae* kamen Fasern von 57—74 μ Breite vor, während die normalen Fasern nirgends Breiten über 60 μ zeigten. Mittelwerth der normalen Fasern etwa 46 μ .

5) In den *Carcinomata mammae* mit Knoten im *Musc. pectoralis major*, deren ich zwei genauer untersuchte, fanden sich anscheinend hypertrophe Fasern bis zu 75 μ Breite. Allerdings fanden sich in dem normalen Muskel Fasern bis zu 67 μ Breite (von Fraenkel wird als Maximum der Breite der Pectoralisfasern 0,07 μ angegeben), so dass die Hypertrophie hier nur eine ganz unbedeutende ist.

Bei starkzelliger Infiltration, *Myositis purulenta* und chron., bei *Decubitus*, bei *Typhus* konnte ich niemals hypertrophe Muskelfasern beobachten. In unseren Fällen fanden sich die stärkst hypertrophen Fasern in der Peripherie der *Fibrosarcome*; ob dies immer so ist, kann natürlich durch die zwei angeführten Fälle nicht bewiesen werden.

Auch in anderen untersuchten, hier nicht aufgeführten Präparaten fand sich hie und da Hypertrophie. Die breiteste Mus-

kelfaser, die ich in der Peripherie eines Myxofibroms vom Biceps fand, maass ca. $180\ \mu$ bei schön erhaltener, etwas aneinandergerückter Querstreifung und zeilenförmiger Kernwucherung. In vielen konnte ich dieselbe nicht auffinden. In anderen Fällen war dieselbe zweifelhaft, wie auch in dem genauer untersuchten Falle von gemischtem Unterkiefersarcom mit starkzelliger Infiltration. An Stellen der Peripherie, an denen die Muskelbündel nur eine geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes aufweisen, ergaben sich Zahlen von $12\text{--}25\ \mu$ Breite der Fasern, durchschnittlich Zahlen von $21\ \mu$ Breite mit geringen Differenzen in der Breite. Der zelligen Infiltration etwas näher fanden sich dagegen Fasern von $40\text{--}55\ \mu$ Breite. Ob es sich hier um Hypertrophie handelt, dürfte schwer zu entscheiden sein, da mir die durchschnittliche Breite von $21\ \mu$ der Fasern in der weitesten Peripherie der Geschwulst nicht die normale zu sein scheint. Wodurch aber die Fasern atroph geworden sind, weiss ich nicht zu sagen. In den übrigen Fällen, in denen die kleinzellige Infiltration eine grosse Rolle spielt, in zwei Fällen von Unterlippencarcinom, in dem Falle von abscedirtem Oberkiefersarcom, waren keine hypertrophischen Fasern zu entdecken. Es müssen weitere Untersuchungen lehren, ob bei entzündlicher Neubildung die Hypertrophie der Muskelfasern überhaupt nicht vorkommt.

Die hypertrophen Fasern liegen meist gruppenweise zusammen in der äussersten Peripherie der Neubildung. Wie bei den Carcinomen schon hervorgehoben ist, findet sich manchmal eine ganze Zone hypertropher Fasern, ehe die normalen Muskelverhältnisse sich wieder einstellen. Die hypertrophen Fasern lassen meist eine etwas dunklere Tinction erkennen, erscheinen etwas gequollen mit gewöhnlich plumper, verwaschener und verschwommener Querstreifung. Manchmal ist die Querstreifung überhaupt nicht mehr zu erkennen. Die Längsstreifung ist oft sehr fein und dabei etwas unregelmässig geschlängelt. Das Sarcolemma erscheint etwas gespannt. In den hypertrophen Fasern findet man oft den Beginn der Kernwucherung in Form der zeilenförmigen Anordnung der Kerne. Doch zeigen auch viele hypertrophische Fasern, wie dies schon Schultze erwähnt, ausser der Hypertrophie nichts von der Norm Abweichendes, wieder

andere grobe Körnelung des Protoplasma oder fibrillären Zerfall u. s. f. Die Hypertrophie geht der Atrophie voraus, wie dies auch bei der Pseudohypertrophie der Fall ist. Ausser bei Pseudohypertrophie (Cohnheim, Knoll, Kolaczek, Marr, Landouzy, Déjérine, Friedreich, Erb, Schultze u. A.) wurde Hypertrophie von Muskelfasern, der aber keine Atrophie nachfolgt, bei der Thomsen'schen Krankheit¹⁾ gefunden.

Vacuolisirung. Die Vacuolenbildung in der Umgebung der Geschwülste ist eine weitere merkwürdige Erscheinung, deren Abhandlung wir derjenigen der Hypertrophie anschliessen wegen des besonderen Interesses, das beide Prozesse in Anspruch nehmen. Sie steht mit der letzteren in nicht irgend nachweisbarer Beziehung, tritt auch seltener, als die Hypertrophie auf. Zuerst hat dieselbe in der Peripherie von Geschwülsten Schultze beobachtet. Bei anderen Muskelaffectationen kommt Vacuolenbildung ebenfalls vor. So habe ich dieselbe, wie schon vorher O. Weber, Waldeyer, Cramer u. v. A., namentlich häufig bei Myositis purulenta interstit. gesehen, ferner bei Typhusmuskeln, wie dies andere auch beobachtet haben, bei Pseudohypertrophie (Schultze u. A.). Auch bei Thomsen'scher Krankheit ist dieselbe beschrieben (Erb) und kürzlich in einem Falle von E. Wagner²⁾, den derselbe als acute Polymyositis auffasst. Bei neurotischen Atrophien ist Vacuolenbildung dagegen bis jetzt noch nicht gesehen worden, vielleicht aus dem Grunde, „weil bisher nur wenig auf dieselbe geachtet wurde“ (Schultze). Darüber, dass es sich hier um eine wirkliche anatomische Veränderung und nicht um ein Kunstproduct handelt, dürfte wohl kaum noch ein Zweifel bestehen.

Die Vacuolenbildung findet sich in hypertrophen, atrophien und degenerirten Fasern. In welchem Stadium der rückgängigen Metamorphose der Muskelfasern die Vacuolenbildung anhebt, kann ich bei der Seltenheit des Prozesses nicht sagen, vielleicht kann dieselbe in allen diesen Stadien zur Entwicklung kommen. Auch auf die Frage, welche Veränderung des Protoplasmas der

¹⁾ Die Thomsen'sche Krankheit. Myotomia congenita. Studien von Prof. Dr. W. Erb. 1886.

²⁾ E. Wagner, Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Archiv f. klin. Med.

Vacuolisirung zu Grunde liegt, lässt sich zur Zeit nur mit Hypothesen antworten.

In den vorliegenden Fällen fand sich die Vacuolenbildung als allerdings nicht sehr häufiger Befund zunächst in dem Falle Lind (Fibrosarcom der Bauchdecken). Hier wurde die Vacuolenbildung auch schon von Schultze l. c. gefunden. Ferner sah ich dieselbe in einem Falle von gemischtem Unterkiefersarcom, von primärem Lippenepitheliom, in dem Falle von Recidiv eines Unterlippenepithelioms und in einem Falle von Carcinoma mammae. In den übrigen Fällen konnten Vacuolisirungen nicht aufgefunden werden und ebenso nicht in einer Reihe anderer, aber in nicht so zahlreichen mikroskopischen Präparaten untersuchten, oben nicht angeführten Fällen mit Ausnahme eines Falles von periostalem Sarcom des Oberschenkels, in welchem Falle die Vacuolenbildung eine recht häufige Erscheinung bildete.

Die Vacuolenbildung tritt auf in Gestalt von mehr oder weniger grossen Blasen von kugeliger Form. In manchen Fasern findet sich nur eine Vacuole, in anderen sind dieselben sehr zahlreich. Zeigt sich auf dem Querschnitte nur eine Vacuole, so nimmt dieselbe gewöhnlich einen grossen Theil des Flächenraumes des Faserquerschnittes ein, liegt central oder excentrisch, ist wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, oder zeigt manchmal eine leichte Gitterzeichnung auf dem Grunde, die man bei verschiedener Einstellung des Focus erkennt, so dass man den Eindruck gewinnt, als wäre die grosse Vacuole aus einer ganzen Anzahl kleiner entstanden, von denen noch in der Peripherie der Vacuole Reste der Wandung in Form von feinen Leisten vorhanden sind. Man erkennt auch beim Drehen der Mikrometerschraube hie und da unter den oberflächlichen noch tiefer liegende Contouren, die sich mit der ersteren nicht decken. Auf Längsschnitten kann an solchen Stellen, an denen eine Vacuole sich befindet, bei Atrophie der Faser dieselbe eine Ausbauchung zeigen. Liegen mehrere Vacuolen zusammen, so stehen dieselben häufig miteinander entweder durch breite Communication, oder durch schmalere Kanäle in mehr oder weniger ausgedehnter Verbindung, oder es liegen die einzelnen Vacuolen ohne Verbindung neben einander. Man erkennt diese Verhältnisse besonders leicht auf Querschnitten. Bei grossen Vacuolisirungen ist das Sarco-

lemma erhalten, dem sich nach innen eine mehr oder weniger breite, gürtelförmige Zone von Protoplasma, das meist gut erhalten ist und oft vermehrte Kerne enthält, anschliesst, das die Vacuole rings umgiebt, oder vielleicht an einer Stelle geschwunden ist, so dass die Vacuole bis zum Sarcolemma reicht. Um einen Begriff über die Grösse solcher Vacuolen zu bekommen, will ich hier das Maass einer solchen anführen. Der Querschnitt der ovalen Faser ist in der einen Richtung $135\ \mu$, in der anderen senkrecht darauf $78\ \mu$. Die Maasse der Vacuole sind in den entsprechenden Richtungen $114\ \mu$ und $63\ \mu$. In dem schmalen restirenden Protoplasmasaume sind die Kerne perlschnurartig angeordnet. Auf Querschnitten finden sich sehr langgestreckte, breite, meist unregelmässig weite Vacuolisierungen, die eine ganze Faser fast durchsetzen können, während von dem Protoplasma an der Innenfläche des Sarcolemma anschliessend nur ein feiner Saum zurückbleibt, der hie und da etwas breiter und dann wieder schmaler wird. Die Maasse einer solchen Faser mit Vacuolisierung sind: Faserbreite $61\ \mu$, Vacuolenbreite $51\ \mu$. Auf der einen Seite ist der Protoplasmasaum $6\ \mu$, auf der anderen Seite $4\ \mu$ breit. Nicht selten findet man excentrisch gelegene Vacuolen auf dem Querschnitte eingesunken. Der Inhalt der Vacuole hat sich offenbar entleert, und die dünnere periphere Wand legt sich in Folge dessen membranartig an das restirende Protoplasma an. Zwischen diesem und der eingesunkenen peripherischen Vacuolenwandung bleibt ein unregelmässiger Spalt bestehen.

Liegt eine grössere Anzahl von Vacuolen zusammen, so zeigen die einzelnen einen allerdings in mässigen Grenzen schwankenden Durchmesser. Auf dem Querschnitte können, auch wenn mehrere Vacuolen vorhanden sind, dieselben eine verschiedene Lage in der Muskelfaser einnehmen, central oder periphereisch. Die Zahl der Vacuolen kann recht beträchtlich werden. In einem Querschnitte zählte ich 9 Vacuolen, in einem anderen sogar gegen 30. Gerade bei diesen kleineren Formen, die dicht beisammen liegen, hatte ich den Eindruck, dass dieselben zum Theil aus den Muskelkernen der Muskelkernschläuche hervorgegangen wären. Sie haben auch etwa den Durchmesser von degenerirten Muskelkernen. In dem Falle von etwa 30 Vacuolen

auf dem Querschnitte hatte die grösste einen Durchmesser von $17,5\ \mu$. In manchen Fällen beobachtete ich eine um die Kerne erfolgende Vacuolisirung ohne weitere Degeneration der Kerne selbst, wie dies auch Hayem angiebt. So sieht man hie und da einen Kern, an den sich unmittelbar eine Vacuole anschliesst, so dass man die eine Hälfte des Kernes noch mit dem Protoplasma der Muskelfaser in Zusammenhang sieht, während die andere Hälfte in die Vacuole taucht. Vacuolenbildung im Innern des Kernes habe ich in der Peripherie von Geschwülsten niemals gefunden, wie ich dieselbe in einem Falle von Decubitus recht häufig gesehen habe, die sich als kleine, meist central gelegene, helle Bläschen präsentirten.

In den Vacuolen selbst beobachtet man hie und da einen oder auch mehrere Kerne. Einige Male habe ich eine ganze Protoplasmakugel mit einem oder zwei gut erhaltenen, in letzterem Falle an den entgegengesetzten Polen gelegenen Kernen (gleichsam einen Sequester darstellend) in Vacuolen, die als Ring von mässiger Breite diese Kugeln umgeben, gesehen, die sich wie Muskelzellen ausnehmen. In einem Falle war die in der Vacuole gelegene Protoplasamasse hyalin degenerirt. Die Vacuole zeigt gewöhnlich scharfe Begrenzung in dem Protoplasma, das, wie oben erwähnt, verschiedenes Aussehen zeigen kann. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die grösseren Vacuolen in den hypertrophen und den mehr normalen Fasern sich finden, während die zahlreichen, kleinen Formen mehr in den körnig degenerirten Fasern auftreten.

Vielleicht sind die jetzt noch zu erwähnenden Veränderungen der Muskelfasern auch noch hierher zu rechnen. In einzelnen Fällen finden sich gewöhnlich zahlreiche Muskelfasern, bei denen auf dem Querschnitte vielfach feinere und gröbere Kanäle, wie ein Netzwerk, miteinander anastomosiren, so dass der Querschnitt oft wie das mikroskopische Bild eines Knochenschliffes sich präsentirt oder wie ein „unregelmässig durchlöcherter Sieb“ (Schultze). Auch von Fraenkel (Ueber die Veränderung quergestreifter Muskelfasern bei Phthisikern) wurde diese siebartige, unregelmässige Durchlöcherung von degenerirenden Muskelfasern beobachtet. Häufig fliessen die Lücken zusammen und bilden eine grössere central oder auch peripherisch gelegene

Höhle von verschiedener Grösse und Gestalt. Auch in den von mir beobachteten Fällen war die Querstreifung der einzelnen Fasern meist erhalten, aber die ganze Muskelsubstanz „durchscheinender, wie rarificirt“ (Schultze). Ob die von Gussenbauer¹⁾ beschriebenen eigenthümlichen Veränderungen mit diesen irgendwie Verwandtschaft besitzen, vermag ich nicht zu entscheiden. Die oben beschriebene Form der siebförmigen Degeneration findet sich auch in Präparaten, in denen die Vacuolisierung vorkommt. Dass es sich bei dieser siebförmigen Durchlöcherung um ein reines Kunstproduct handeln sollte, glaube ich nicht (ebenso Herr Prof. Schultze), da in sehr vielen ganz gleich behandelten Fällen nirgends ein solcher Befund zu erheben ist. Schultze bemerkt l. c. S. 18 darüber noch: „Offenbar handelt es sich hier um ähnliche Veränderungen, wie sie Martini²⁾ im Jahre 1871 bei Pseudohypertrophie gefunden und als seröse, röhrenförmige Atrophie beschrieben hat. Ob aber in den geschilderten Lücken und Hohlräumen wirklich nur Serum, und stets nur Serum, oder ob Fett oder irgend eine andere Substanz enthalten ist, das lässt sich zur Zeit noch nicht feststellen.“ Dagegen glaube ich wohl annehmen zu dürfen, dass in den grossen, scharf begrenzten Vacuolisierungen eine Eiweiss, Mucin oder einen derartigen Körper, vielleicht auch mehrere zugleich, enthaltende Flüssigkeit vorhanden ist. Denn nicht selten begegnet man in diesen Vacuolen einem feinkörnigen, wie Detritus aussehenden, oder auch fadenförmigen, wie ein Fibrinniederschlag aussehenden Gerinnsel, in dem ein oder auch mehrere Kerne manchmal eingeschlossen sind, das man wohl als das Product eines Alkoholniederschlages aus einer in den Vacuolen enthaltenen Flüssigkeit auffassen muss.

Die schon erwähnten rundlichen, ovalen oder auch unregelmässigen Flecke von opakem Aussehen im Protoplasma vieler Fasern stellen namentlich in Präparaten, in denen Vacuolenbildung vorkommt, vielleicht eine Vorstufe der Vacuolisierung dar.

¹⁾ Gussenbauer, Archiv f. klin. Chir. XVI. Ueber eine lipomatöse Muskel- und Nervendegeneration und ihre Beziehung zur diffusen Sarcobildung.

²⁾ Martini, Centralblatt f. med. Wissenschaften. Bd. 41. 1871. Zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa.

Nicht zu verwechseln mit den zuletzt beschriebenen Veränderungen ist die von Litten l. c. beschriebene „röhrenförmige Degeneration“. Bei diesem Prozesse handelt es sich um die Resorption todter, eigenthümlich starr und homogen aussehender, kernloser Muskelfasern, bei denen die Querstreifung meist geschwunden, eine röthliche Imbibition mit Blutfarbstoff häufig eingetreten ist, und die meist eine ausgebreitete Zerspaltung vorzugsweise in der Längsrichtung aufweisen. Es dringen weisse Blutkörperchen, die sich auch in Riesenzellen mit mehreren Kernen umwandeln können, in die Muskelfaser ein vielleicht durch das Sarcolemma, vielleicht aber erst, nachdem die Längspaltenbildungen ihnen einen Zutritt eröffnet haben, zehren das Protoplasma auf und führen zunächst zur Bildung von röhrenförmigen Hohlräumen. Diese Bilder, ausserdem mit Eindringen von zahlreichen rothen Blutkörperchen in die Muskelfaserhohlräume, habe ich in einem Falle von Decubitus schön zu beobachten Gelegenheit gehabt. Aber niemals sah ich auch in diesen abgestorbenen Muskelfasern eine massenhaftere Einwanderung von weissen Blutkörperchen, so dass man von Wanderzellenschläuchen hätte sprechen können. Eine stärkere zellige Infiltration ist allerdings hier nur stellenweise vorhanden gewesen. In der Peripherie von Geschwülsten habe ich etwas Derartiges nicht gesehen.

Körnige und fettige Degeneration. Eine fernere Art von Degeneration der Muskelfasern in der Umgebung von Geschwülsten ist die körnige Degeneration, die in allen Fällen, wenn auch nicht in ausgedehntem Maasse vorkommt. Nur in einem Falle von gemischtem Unterkiefersarcom mit starkzelliger Infiltration fand ich dieselbe ziemlich häufig,

Ich verstehe hier unter körniger Degeneration nicht feinstkörnige „parenchymatöse Trübung“, wie dieselbe z. B. im Typhus vorkommt, die durch Einlagerung feinsten Eiweiss- und Fettmoleculé bedingt wird, sondern eine Form, die bei grobkörnigem Zerfalle der Faser eine vorgeschrittene Degenerationsstufe bezeichnet. Bei dieser Degeneration sind die feinsten Körnchen immer noch voluminöser, als die grössten bei der parenchymatösen Trübung und eine Restitutio ad integrum kommt bei diesem Destructionsprozesse der Faser nicht mehr vor. Vielleicht

ist hier vorzugsweise eine fettige Degeneration der Faser im Spiele. Doch lässt sich aus den Alkoholpräparaten darüber nichts mit Bestimmtheit sagen. Dass in der Peripherie von Geschwülsten fettige Degeneration von Muskelfasern vorkommt, haben verschiedene Beobachter (C. O. Weber, Sick, Sokolow u. A.) gesehen, so dass man füglich nicht an dem Vorkommen derselben zweifeln kann. Von Recklinghausen¹⁾ giebt an, dass fettige Degeneration in der Nachbarschaft von Geschwülsten selten ist, da es sich ja um chronische Atrophien handelt.

Körnige Degeneration findet man hie und da bei in der äusseren Form noch ziemlich gut erhaltenen und breiten Muskelfasern, meist aber ist die Faser stark atrophisch, von unregelmässigem Aeusseren oder nur stückweise vorhanden, und auch das Sarcolemma ist häufig theilweise oder ganz geschwunden, wodurch natürlich der Contour der restirenden Protoplasmamasse ein recht unregelmässiger wird. Die Längs- und Querstreifung geht bei dieser Degenerationsform bald verloren. Auch die Kerne zerfallen oder degeneriren und werden schliesslich resorbirt. Häufig sieht man nur einen Theil einer Faser körnig degenerirt, während die übrige Faser normal oder einfach atrophisch, wachsig oder irgendwie degenerirt ist. Hie und da finden sich auch Vacuolen in den körnig zerfallenen Fasern, meist zu mehreren als kleinere Bläschen zusammengelegen. Auch goldgelbes Pigment in Körnchenform kommt darin vor. Die körnig degenerirten Fasern sind nicht oder nur minimal und fleckweise durch die Tinctionsmittel gefärbt. Nur die Kerne und Bruchstücke derselben, mit Ausnahme der wachsig degenerirten, sind intensiv gefärbt. Ist die einfache oder Pigmentatrophie ziemlich weit vorgeschritten, so zerfallen auch die bleibenden Protoplasmareste schwach körnig. Man kann daher wohl sagen, die körnige Degeneration stellt die letzte Stufe des Zerfalls, die der totalen Resorption vorausgeht, dar.

Die körnig degenerirten Fasern liegen vereinzelt oder zerstreut zwischen anderweit degenerirten oder auch normalen Fasern, nur selten trifft man Gruppen von körnig zerfallenen Fasern.

¹⁾ v. Recklinghausen, Allg. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. S. 335.

Wachsartige und homogene Entartung. Die typische wachsartige Degeneration, wie dieselbe von Zenker und Anderen beschrieben ist, kommt in der Umgebung von Geschwülsten, insbesondere von Carcinomen, vor, doch nur selten. Nur in einem Falle von Carcinoma linguae fand sich dieselbe öfters. Man findet wachsartige Degeneration nur bei Fasern von noch nahezu mittlerer Breite. Ist die Atrophie einigermaassen vorgeschritten, so findet man wohl homogenes Aussehen der Fasern, aber nicht das Bild der wachsartigen Degeneration. Auch bei starkzelliger Infiltration um die Geschwulst sieht man diese Degenerationsform nicht häufig, während ich dieselbe, wie auch viele andere, bei Myositis purulenta interstit., häufig beobachtet habe. Ob es sich bei der Entstehung der wachsartigen Degeneration in der Nachbarschaft von Geschwülsten um eine Wirkung der Geschwulst auf die Muskelfasern handelt, oder ob hier die Wirkung mechanischer Momente heranzuziehen ist, Zerrung, Quetschung und dgl. (Erb, dieses Archiv Bd. 43, Weihl, dieses Archiv Bd. 61, Strahl, Arch. f. experiment. Pathol. XIII. u. A.), wie dies bei den schweren Insulten während und nach der Operation nicht zu vermeiden ist, dürfte schwer zu entscheiden sein. Doch halte ich diese letztere Annahme für nicht unwahrscheinlich. Indessen müssen weitere Untersuchungen über diese Frage erst Licht verbreiten.

In der Peripherie von Geschwülsten wurde die wachsartige Degeneration schon beobachtet von Bennet, Wedl, Virchow, C. O. Weber, Billroth, Zenker, Mettenheimer u. A. und übereinstimmend mit der typisch-wachsartigen Degeneration (Zenker) beschrieben, deren Bild so bekannt ist, dass wir uns kurz fassen können. In den gequollenen, homogenen, schollig zerklüfteten Protoplasmahaufen mit zusammengerückter Querstreifung findet sich hie und da, wie dies auch Popoff (dieses Archiv Bd. 61) angegeben hat, eine Vermehrung von Kernen, die gewöhnlich nur schwer zu erkennen sind. Die wachsig degenerirten Fasern zerfallen schliesslich in kleinere Schollen und Körner, die dann resorbirt werden.

Es tritt aber in der Umgebung der Geschwülste eine andere Form der Degeneration ausserordentlich häufig auf, wobei das Protoplasma der Faser, während dieselbe atrophirt, einen eigen-

thümlich homogenen Charakter mit matt hyalinem Glanze gewinnt. Die Querstreifung wird undeutlich und geht oft verloren. Es tritt aber kein scholliger Zerfall der Faser auf, wie bei der wachsartigen Degeneration. Transversale Zerklüftung ist allerdings in diesen homogenen Fasern häufig. Aber daneben finden sich sehr langgestreckte, total homogen aussehende Fasern ohne eine Spur transversaler Zerklüftung. Oft sieht man in ein und derselben Faser in allmählichem Uebergange an dem einen Ende normale Längs- und Querstreifung, die immer mehr im Verlaufe derselben verwischt wird, während die homogene Entartung des Protoplasmas an Stelle des normalen Structurbildes tritt. Auch andere Combinationen kommen vor. So kann z. B. ein Theil der Faser körnig, ein anderer homogen degenerirt sein. In Fällen starkzelliger Infiltration (Abscedirte Struma mit eitriger Durchsetzung der Halsmuskeln) nimmt die homogene Faser öfters ein ganz transparentes Aussehen an. Die Kernvermehrung in diesen homogen atrophirenden Fasern tritt ebenso häufig auf, wie in den einfach atrophirenden. Die Tinction mit Farbstoffen zeigt sich in verschieden tiefen Tönen. Doch kann man im Allgemeinen sagen, dass die Färbung weniger intensiv erscheint, als bei einfach atrophirenden Muskelfasern. Ebenso, wie die wachsig degenerirenden Fasern fallen auch die homogen entarteten Fasern nach schwach körnigem Zerfalle der Resorption anheim. Hinzuzufügen ist noch, dass Fasern, die bei schwacher Vergrößerung schon homogen aussehen, bei starker noch Querstreifung erkennen lassen.

Zerklüftungsvorgänge. Auch die übrigen pathologischen Prozesse an den Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten bedürfen, als anderweit schon genau beschrieben, keiner sehr eingehenden Abhandlung. Vor Allem gehören die Zerklüftungsvorgänge hierher. Auf Hypothesen über die Entstehungsursachen dieser Zerklüftungen, denen wohl chemische Veränderungen des Protoplasmas zu Grunde lagen, können wir uns nicht einlassen und verweisen auf Friedreich (Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. S. 52). Uns genügt es, zu erfahren, dass alle die beschriebenen Zerklüftungsvorgänge in der Peripherie von Geschwülsten vorkommen.

Die streifige Zerklüftung der Muskelfasern, d. h. Zerklüftung in der Längsaxe, kommt in vielen Präparaten aus der Nachbarschaft von Geschwülsten vor, wenn auch nicht gerade als ein besonders häufiger Befund. Die Längsstreifung ist, wie schon erwähnt, in unseren Fällen nicht selten besonders deutlich. In vielen Fasern wird dieselbe etwas breiter, es bildet sich an der einen oder anderen Stelle ein Spalt. Die Längsfibrillen kommen dabei etwas unregelmässig neben einander oder selbst durch einander zu liegen. Der Spalt kann längs der Faser eine Strecke weit verlaufen oder auch ein Faserende durchsetzen, oder es bilden sich viele solcher Längsspalten, die zwischen den einzelnen Muskelfibrillen verlaufen, bis schliesslich die Längsfibrillen alle sich auflösen und wie Pinselhaare neben einander liegen.

Mit der dichotomischen Theilung hat dieser Prozess scheinbar nichts zu thun. Bei diesem letzteren Vorgange, den ich auch hie und da, z. B. im Falle Lind, beobachtet habe, sind die sich abzweigenden Arme von Sarcolemma umhüllt. Im Falle Lind fand ich dichotomische Theilung bei hypertrophen Fasern mit Kernwucherung, bei denen die Querstreifung entweder erhalten oder verwischt war, wie dies letztere auch Cohnheim, Knoll bei Pseudohypertrophie, Friedreich, Schultze in Fällen von progressivem Muskelschwund gesehen haben. Dieser Prozess wurde von Neumann, Weismann, Peremeschko in Beziehung zu Muskelfasern Neubildung gebracht. Ob es sich hier nicht vielleicht um einfache Längsspaltung handelt; wobei sich um die abgespaltenen Protoplasmastrecken in der Peripherie als einfache Ausscheidung des Protoplasma eine neue Hülle bildet, dürfte schwer zu entscheiden sein. Besonders häufig habe ich die dichotomische Theilung in von Schultze mir gütigst zur Ansicht übergebenen Präparaten eines Falles von juveniler Muskelatrophie gesehen. Hier gewann man den Eindruck, als ob das Sarcolemma von aussen sich in das Protoplasma als schmale Falte einstülpte und auf diese Weise die dichotomische Theilung zu Stande käme, während sich in der Nähe dieser Falte vielfach Kerne entwickelten.

Die transversale Zerklüftung ist eine häufige Erscheinung und findet sich vorzugsweise bei den mehr homogen aussehenden Muskelfasern, aber auch bei einfach atrophischen Fasern. Es

können wenige bis zahlreiche, vollständig das Protoplasma durchsetzende oder nur mehr oder weniger tief eindringende Querspalten entstehen. In manchen Fällen ist diese Art der Zerklüftung sehr hervortretend.

Elementare Zerklüftung oder discoider Zerfall, d. h. Zerfall in die sarcous elements, ist in manchen Fällen häufig, in anderen selten oder gar nicht anzutreffen. Das Sarcolemma ist bei so zerfallenen Fasern oft nicht mehr nachzuweisen. Oft sieht man die transversale Zerklüftung einer Faser in die elementare übergehen.

Wie weit es sich bei allen diesen Zerklüftungsprozessen um Kunstproducte handelt, ist schwer zu sagen. Jedenfalls muss aber während des Lebens schon eine gewisse Veränderung der Muskelfaser angenommen werden (Aufrecht), in deren Folge diese Zerklüftungen vielleicht erst post mortem leicht sich einstellen, etwa durch mechanische Eingriffe, die die Präparate bei den verschiedenen Manipulationen erfahren. Man muss wohl eine solche Annahme machen angesichts der Thatsache, dass man bei ganz gleichmässig behandelten Präparaten in dem einen Falle zahlreiche Zerklüftungsvorgänge, in dem anderen fast gar keine auffindet.

Dies wären der Hauptsache nach die pathologisch-histologischen Befunde, die man in der Nachbarschaft von Geschwülsten antreffen kann. Ausser diesen beschriebenen Veränderungen an den Muskelfasern finden sich, wie oben schon einmal hervorgehoben worden ist, noch eine ganze Reihe anderer, die zum Theile Vorstufen oder Uebergangsstadien zu beschriebenen Degenerationen sein mögen, deren Beschreibung aber zu weit führen würde, ohne dass damit etwas gewonnen wäre, indem ich glaube, dass die wesentlichsten Veränderungen im Vorstehenden geschildert sind.

Ueberdenken wir diese Veränderungen noch einmal kurz, so müssen wir anerkennen, dass eine grosse Mannichfaltigkeit derselben vorliegt, dass aber die meisten dieser Veränderungen auch anderen Affectionen der Musculatur zukommen, wenn auch in anderen Combinationen der Degenerationsformen. Ausnahmen bilden vielleicht Hypertrophie und Vacuolisirung, insofern derartige Befunde bei neurotischen Prozessen noch nicht gemacht worden sind.

Hypertrophie von Muskelfasern und ebenso Vacuolisirung kommt ausser in der Peripherie von Geschwülsten bei Pseudohypertrophie [Auerbach¹⁾], Schultze, O. Buss u. A.] und bei Thomsen'scher Krankheit, wie schon bemerkt, vor (Erb). Es sind dies Krankheiten des Muskelsystemes, denen man gerne von einigen Seiten eine primär myopathische Natur zusprechen möchte, und in so fern ist es von Wichtigkeit, dass bei der Wirkung der Geschwulst auf die Muskelfasern, die doch eine vorwiegend directe, vom Nervensystem unabhängige ist, ebenfalls Hypertrophie von Muskelfasern vorkommt. Man kann freilich sagen, dass die feinsten zu den Muskelfasern herantretenden Nerven oder die Nervenendigungen selbst zuerst in Mitleidenschaft gezogen werden. Doch kann man dies auch bei der Pseudohypertrophie und der Thomsen'schen Krankheit behaupten und braucht dieser Betrachtung keinen weiteren Werth beizulegen, wenn man die Muskelfaser als den Endapparat des Nerven selbst ansieht. Jedenfalls ist eine vom Rückenmark oder Gehirn ausgehende Einwirkung auf die Muskelfasern in der Nachbarschaft von Geschwülsten nicht anzunehmen. Die Hypertrophien aber selbst sind offenbar ganz verschiedener Natur bei Pseudohypertrophie und Thomsen'scher Krankheit. Bei der Thomsen'schen Krankheit handelt es sich nach Erb um eine stabile Hypertrophie, während bei der Pseudohypertrophie, der dann wohl auch die Hypertrophie in der Nachbarschaft von Neubildungen und die Hypertrophie von Muskelfasern nach Venenunterbindungen anzuschliessen wäre, eine solche vorliegt, der Atrophie folgt. Doch will ich damit nicht gesagt haben, dass ich der Meinung bin, dass die Hypertrophie in diesen verschiedenen Fällen auf dieselbe Ursache, etwa auf einen Reiz, der von dem um die Muskelfasern wuchernden fremden Gewebe ausgeht, zurückgeführt werden müsse. Es sind diese Betrachtungen als Hypothesen auszufassen, die leicht umgestossen werden können. Wer kann sagen, ob

¹⁾ Auerbach (dieses Archiv Bd. LIII. S. 234) hat in einem Falle von Pseudohypertrophia muscul. eine so überwiegende Hypertrophie von Muskelfasern gefunden, dass er glaubt, die Krankheit beginne regelmässig mit einer Schwellung der Muskelfasern. Andere erblicken in der Hypertrophie der Muskelfasern bei diesen Krankheiten eine compensatorische Verdickung der noch nicht erkrankten Fasern.

nicht die nächste Zeit uns bei der jetzt auf diese Prozesse gelenkten Aufmerksamkeit eine Hypertrophie und Vacuolisierung bei neurotischer Atrophie der Muskeln kennen lehrt? Es würde daher verfrüht sein, auf diese Befunde eine differentielle Diagnose, ob neurotisch oder neuropathisch, zu gründen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, für die freundliche Unterstützung und für das Interesse, das dieser Arbeit von Seiten meines verehrten Lehrers, Herrn Geh.-Rath Arnold, und von Seiten des Herrn Prof. Dr. Schultze entgegengebracht wurde, an dieser Stelle meinen innigen Dank auszusprechen.

XX.

Die Genese der chronischen interstitiellen Phosphor-Hepatitis.

Von Dr. med. G. Krönig,

früherem Assistenten an der Frerichs'schen Klinik.

(Hierzu Taf. VI – VII.)

Seit dem Erscheinen der bekannten Weigert'schen Arbeit „die Bright'sche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte“ hat sich, wie es mir scheint, allmählich eine Aenderung in den pathologisch-anatomischen Anschauungen bezüglich der Natur und des Ausgangspunktes chronischer Entzündungsprozesse geltend gemacht. Während man vorher in der chronisch-interstitiellen Nephritis einen primär im Bindegewebsgerüst sich etablirenden entzündlichen Vorgang erblickt hatte, welcher zur Neubildung von Bindegewebe und später in Folge narbiger Retraction des letzteren, sei es direct durch Compression, sei es indirect durch Verlegung und Beeinträchtigung der Blutbahn, zu degenerativen Vorgängen im Parenchym führte, ist Weigert auf Grund seiner Untersuchungen zur Aufstellung eines Umkehrungsverhältnisses gelangt, d. h. zur Annahme eines primären Ergriffenseins des secretorischen, eines secundären des Bindegewebsapparates. Mit Rücksicht nemlich darauf, dass es Weigert gelang, stets in unmittelbarer Umgebung, beziehungs-